

VISIT...

LANZAROTE
Caliente.COM

Клиническая паразитология собак и кошек

**Авторы: MVDr. Власта Свободова, CSc.
Doc. MVDr. Мирослав Свобода, CSc.**

Рисунки: Йозеф Затлоукал

**Рецензенты: Prof. MVDr. Карел Хроуст, DrSc.
Prof. MVDr. Ярослав Конрад, DrSc.**

**Издательство: Чешская ассоциация ветеринарных врачей
мелких домашних животных (ЧАВВМДЖ)**

Брно 1995

Предисловие

В течение двух последних десятилетий относительно возросло количество заболеваний паразитозами домашних животных, и эксперты в разных областях стараются найти ответ на вопрос, почему все это происходит. Одним из возможных объяснений является глобальное ухудшение окружающей среды, что нарушает защитные функции организма до такой степени, что особь не в состоянии адекватно реагировать на вредоносные вещества в своем окружении. В связи со своим образом жизни, паразиты гораздо лучше приспосабливаются, и ослабленный организм хозяина является для них благоприятной средой для дальнейшего размножения. Именно по этой причине, как у людей, так и у животных все чаще обсуждаются случаи оппортунистических инфекций, осложненные заболеваниями паразитарного происхождения.

После длительного невнимания, в настоящее время ветеринарная медицина мелких домашних животных находится в стадии динамического развития и в связи с чем ощущается недостаток специализированной литературы. В этой монографии соединены новые сведения в области паразитологии домашних плотоядных с клиническим взглядом специалиста по мелким домашним животным. Публикация предназначена прежде всего для тех ветеринарных врачей, которых интересует проблематика мелких животных и которым нужна подробная информация о распространении, диагностике, лечении и профилактике паразитозов собак и кошек. Авторы считают, что эта монография станет полезным источником информации для студентов ветеринарной медицины. Однако по своему объему и глубине информации этой книги не будет достаточно узким специалистам по ветеринарной паразитологии.

Собаки и кошки являются хозяевами для более чем 200 различных видов паразитов, причём примерно треть из них имеет для ветеринарных специалистов прямое клиническое значение. В связи с активным передвижением людей и животных, связанным с путешествиями, а также с возможностью привоза животных практически из любой части света, здесь приводятся также такие паразитарные заболевания, которые обычно не встречаются на территории нашей страны. Эта информация важна не только с точки зрения общих знаний, а также для дифференциальной диагностики. Особую группу представляют собой паразитозы, которые у нас до сих пор не были достоверно обнаружены, но они были зарегистрированы в соседних странах. Поэтому можно предположить, что они есть и у нас, но до сих пор не были диагностированы или регистрируются под другими нозологическими единицами. В этой работе приводятся также некоторые паразиты, которые хоть и не являются патогенными, но важны с точки зрения дифференциальной диагностики.

В общей части монографии, помимо краткой характеристики отношения паразит – хозяин, рассмотрены диагностические методы и принципы лечения и профилактики паразитарных заболеваний. В специальной части особое внимание уделено паразитозам протозойного происхождения, которые попадают в центр внимания по той причине, что именно для паразитозов этой группы в последнее время возросло количество информации, а также их клиническое значение. В разделе гельминтозов плотоядных описаны трематодозы, цестодозы, а также особое внимание уделено нематодам, ведущим паразитический образ жизни. Довольно подробно рассмотрена проблематика эктопаразитозов. Затем следует список наиболее важных антипаразитарных средств с учетом их доз в виде таблицы, перечень основных паразитологических понятий, список литературы, и, помимо 78 черно-белых рисунков, в конце публикации имеется приложение цветных.

Мирослав Свобода. Власта Свободова.

СОДЕРЖАНИЕ

1.	ОБЩАЯ ЧАСТЬ	1
1.1.	ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ	1
1.1.1.	Носительство	1
1.1.2.	Воздействие паразита на хозяина	2
1.2.	ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА	4
1.2.1.	Основные методы	5
1.2.1.1.	Копрологическое исследование	5
1.2.1.2.	Исследование на эктопаразитов	9
1.2.1.3.	Исследование крови и костного мозга	11
1.2.1.4.	Исследование мышечной ткани компрессионным методом	13
1.3.	ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ	16
1.3.1.	Препараты, действующие преимущественно на внутренних паразитов	17
1.3.2.	Препараты, действующие преимущественно на наружных паразитов	22
1.3.3.	Адьювантное лечение	27
1.3.4.	Принципы профилактики и дезинвазионных мероприятий	28
2.	ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ	32
2.1.	ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНВАЗИИ	32
2.1.1.	Трипаносомоз	35
2.1.2.	Лейшманиоз	39
2.1.3.	Лямблиоз	42
2.1.4.	Трихомоноз	46
2.1.5.	Амебиоз	49
2.1.6.	Бабезиоз	54
2.1.7.	Тейлериоз	59
2.1.8.	Гепатозооноз	61
2.1.9.	Кокцидиоз	63
2.1.9.1.	Изоспороз	63
2.1.9.2.	Криптоспоридиоз	68
2.1.9.3.	Токсоплазмоз	72
2.1.9.4.	Неоспороз	79
2.1.9.5.	Гаммондиоз	83
2.1.9.6.	Бесноитиоз	85
2.1.9.7.	Кариоспороз	88
2.1.9.8.	Саркоцистоз	91
2.1.10.	Энцефалитозооноз	96
2.1.11.	Балантидиоз	97
2.2	ГЕЛЬМИНТОЗЫ	100
2.2.1.	Трематодозы	100
2.2.1.1.	Фасциолёз	100
2.2.1.2.	Парагонимоз	103

2.2.1.3.	Троглотрематодоз	104
2.2.1.4.	Описторхоз	105
2.2.1.5.	Метагонимоз	108
2.2.1.6.	Шистозомоз	109
2.2.1.7.	Аляриоз	110
2.2.2.	Цестодозы	113
2.2.2.1.	Дифиллоботриоз	115
2.2.2.2.	Спирометроз	117
2.2.2.3.	Мезоцестоидоз	119
2.2.2.4.	Дипилидиоз	122
2.2.2.5.	Тениидозы	124
2.2.2.6.	Эхинококкоз	130
2.2.2.7.	Альвеококкоз	133
2.2.3.	Нематодозы	137
2.2.3.1.	Токсокароз	141
2.2.3.2.	Токсаскаридоз	152
2.2.3.3.	Анкилостомоз и унцинариоз	154
2.2.3.4.	Оллуланоз	161
2.2.3.5.	Элуостронгилёз	163
2.2.3.6.	Ангиостронгилёз	164
2.2.3.7.	Кренозомоз	167
2.2.3.8.	Филароидоз	169
2.2.3.9.	Спироцеркоз	171
2.2.3.10.	Дирофиляриоз	173
2.2.3.11.	Онхоцеркоз	177
2.2.3.12.	Другие филяриозы	178
2.2.3.13.	Дракункулёз	179
2.2.3.14.	Гнатостомоз	181
2.2.3.15.	Риктуляриоз	182
2.2.3.16.	Телязиоз	183
2.2.3.17.	Стронгилоидоз	184
2.2.3.18.	Пелодероз	186
2.2.3.19.	Диоктофимоз	188
2.2.3.20.	Трихуриоз	189
2.2.3.21.	Капилляриоз мочевого пузыря	192
2.2.3.22.	Капилляриоз печени	194
2.2.3.23.	Капилляриоз дыхательных путей	195
2.2.3.24.	Трихинеллёз	196
2.3.	ПЕНТАСТОМИДОЗ	199
2.3.1.	Лингватулёз	199
2.4.	ПАРАЗИТИРОВАНИЕ ЧЛЕНИСТОНОГИХ	201
2.4.1.	Нападение клещей	201
2.4.1.1.	Иксодидоз	202
2.4.1.2.	Нападение птичьих клещей	207
2.4.1.3.	Хейлетиоз	209
2.4.1.4.	Демодекоз	213
2.4.1.5.	Тромбикулёз	219
2.4.1.6.	Саркоптоз собак	221
2.4.1.7.	Нотоэдроз	227
2.4.1.8.	Отодектоз	230

2.4.1.9.	Псороптоз	233
2.4.2.	Нападение насекомых	234
2.4.2.1.	Вшивость	235
2.4.2.2.	Нападение кусающих вшей (педикулёз)	238
2.4.2.3.	Поражение блохами (сифокантероз)	240
2.4.2.4.	Миазы	247
2.4.2.5.	Нападение комаров, мошек, мокрецов	250
2.4.2.6.	Нападение других насекомых	252
3.	Список антипаразитарных средств и их дозировка	254

ПОЯСНЕНИЯ

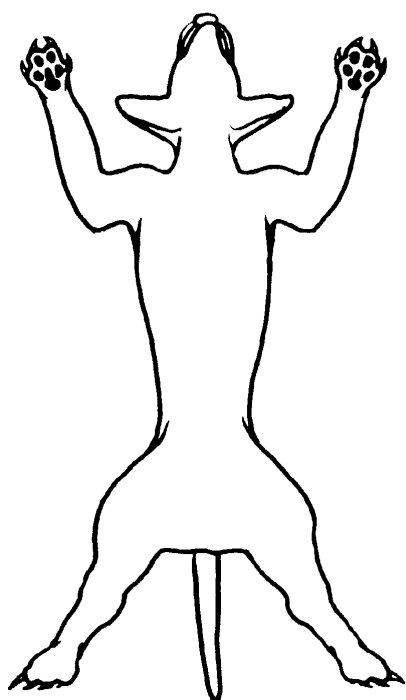
В разделе «частная паразитология» наименования паразитарных заболеваний приведены на русском, латинском и английском. Пример:

¹ГИАРДИОЗ (²*Giardiosis*)
(³Лямблиоз, ⁴*Giardiosis*)

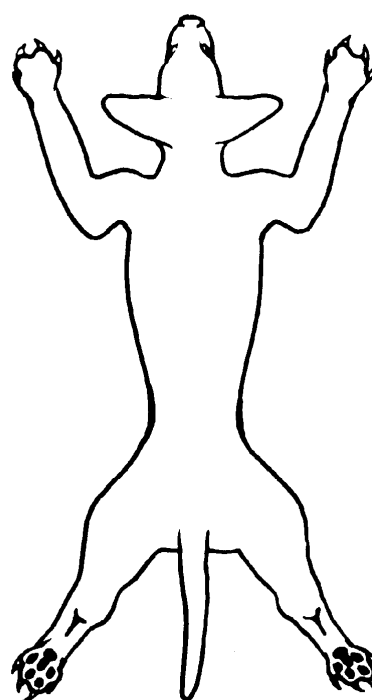
- ¹ – русское название (указано прописью слева на первой строке)
- ² – латинское название (указано жирным шрифтом справа от русского)
- ³ – русский эквивалент (указано жирным шрифтом на второй строке слева)
- ⁴ – английское название (указано курсивом на второй строке справа)

Не во всех случаях наименования болезней указано в вышеприведенной форме, т.к. могут отсутствовать русские и английские эквиваленты.

В главе, посвящённой эктопаразитам, для улучшения представления о распределении кожных изменений приведено несколько схем собак и кошек, на которых животные изображены с **вентральной стороны** (левый рисунок), а изображение животного с **дорсальной стороны** всегда расположено **справа** (снизу приведено изображение собаки без обозначения кожных изменений).



Вентрально



Дорсально

1. ОБЩАЯ ЧАСТЬ

1.1. ОБЩАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

Паразит – это организм, который определённую часть или всю жизнь живёт в или на теле **хозяина**, причиняя ему ущерб. Он отлично приспособлен к подобному образу жизни. Наука, занимающаяся проблематикой паразитизма, называется **паразитологией**. Организмы, которые живут внутри тела хозяина, называются **эндопаразитами**. К ним относятся **кишечные, тканевые и полостные паразиты**. По систематическому делению это **простейшие, трематоды, цестоды и нематоды**. Вторая группа паразитов – **эктопаразиты**, живущие на поверхности тела или в коже. К ним принадлежат паразитические представители **клещей и насекомых**.

Привязанность паразита к хозяину может быть различной. **Облигатные** паразиты полностью зависят от своих хозяев. **Факультативные** (случайные) могут при определённых обстоятельствах нападать на хозяев и использовать их как истинные паразиты (например, личинки мух). **Постоянные** паразиты всё своё взрослое состояние проводят на или внутри хозяина, в то время как **временные** паразитируют только в определённые периоды (например, комары при питании кровью). **Гиперпаразитизм** означает паразитирование одного вида паразита на другом. С точки зрения диагностики надо помнить о возможности ошибок вследствие обнаружения **псевдопаразитов**. Речь идёт о различных образованиях органического и неорганического происхождения, которые внешне напоминают морфологию истинных паразитов.

1.1.1. Хозяева

Дефинитивный хозяин – это организм, в котором паразит достигает половой зрелости и размножается. В **промежуточном** хозяине протекает часть цикла развития, но паразит не достигает там половой зрелости. Его роль в развитии паразита, тем не менее, существенна, так как в нём развивается инвазионная стадия, которая может вызвать заражение дефинитивного хозяина. **Векторами** или переносчиками называют промежуточных хозяев, которые активно переносят возбудителей инвазионных болезней (клещи, кровососущие насекомые). **Паратенический хозяин**, (старые названия *транспортный* или *резервуарный*) не включается в цикл развития паразита и его участие не является необходимым. В паратеническом хозяине происходит кумуляция инвазионных стадий с сохранением полной способности к заражению. После поглощения основным хозяином паратенического может проявиться более серьёзная форма заболевания ввиду большой концентрации в нём инвазионных стадий паразита, клинические признаки при этом более

выражены, чем при постепенном заражении. У собак и кошек как у типичных плотоядных заражение через паразитических хозяев весьма часто для многих видов паразитов.

1.1.2. Воздействие паразита на хозяина

При паразитозах очень часто состояние, при котором отношения **хозяин-паразит** почти уравновешены. Это означает, что паразит чувствует себя нормально, и особенно не влияет на организм хозяина. Однако паразит в любом случае оказывает негативное воздействие на организм хозяина, который при помощи защитных систем может ограничивать негативное действие паразита до определённой степени. Это состояние называется **равновесный** (нормальный) **паразитизм**. По этой причине некоторые паразитозы недооцениваются и недостаточное лечение, и профилактика способствуют их распространению. Равновесное состояние может очень легко перейти в **патологический паразитизм**, при котором существует реальная угроза жизни хозяина. Кроме того, любой организм может быть восприимчивым и надо иметь в виду, что паразитоз, который у одного хозяина проявляется в равновесном состоянии, у другого может быть патологическим.

Паразит вызывает целый ряд патогенетических изменений. **Механическое** воздействие тем больше, чем больше количество паразитов и чем они больше по размеру (например, обтурация тонкого кишечника гельминтами). **Травматический** эффект вызывается, например, острыми зубами ротового аппарата нематод, органами прикрепления цестод и т. п. В результате лишения питательных веществ и снижения резорбтивной поверхности слизистой кишечника (например, род *Giardia*) происходит **нарушение питания**. **Потери крови** могут также достигать значительной степени (кровесосущие насекомые). В результате действия **токсинов**, вырабатываемых паразитами, происходит повреждение органов и также нервные нарушения (например, при выделении аскаридина). Паразиты могут также sensibilizировать организм хозяина и способствовать развитию **реакции гиперчувствительности** с различными клиническими проявлениями (например, аллергический дерматит, вызываемый блохами или крапивница при заражении представителями рода *Giardia*).

Время инвазирования паразитами делится на несколько периодов. **Препатентный период** длится от момента заражения до достижения половой зрелости и появления, например яиц, или личинок паразитов в исследуемом материале (кале). **Инкубационный период**, который в большинстве случаев короче препатентного, представляет собой время от заражения до начала проявления клинических признаков. В этом периоде ещё нельзя объективно доказать наличие паразита, так что диагноз ставится только на основании подозрений. При **суперинвазии** новое заболевание проявляется на фоне

первичной инвазии. При **аутоинвазии** хозяин заражается собственным паразитом на различных стадиях развития (например, род *Cryptosporidium*). **Патентным** называют **период**, в котором возбудитель заболевания (паразит) выделяет во внешнюю среду свои зародыши – яйца, личинки и т. п., которые обнаруживаются в исследуемом материале. Это период размножения паразита.

С клинической точки зрения паразитарные болезни могут протекать **остро** с наиболее выраженными клиническими признаками или **хронически**, когда проявления сглажены. Очень часто, особенно у взрослых животных, сталкиваются с **латентным течением**, при котором паразит находится в организме без каких-либо клинических признаков. Эта форма опасна тем, что латентно поражённые хозяева являются носителями и принимают участие в дальнейшем распространении паразита. У другого хозяина инвазия может проявиться **патогенно**.

С точки зрения угрозы жизни человека надо настойчиво бороться с опасными паразитарными болезнями, переносимыми как позвоночными животными, так и людьми. Такие болезни относят к **зоонозам** (токсоплазмоз, личиночный токсокароз, лямблиоз и т. д.). Течение инвазионных болезней зависит от общего **иммунного статуса** организма хозяина. Важную роль играют также активность паразита и реактивность хозяина. Паразит должен быть достаточно **инвазионным**, чтобы мог напасть на хозяина и своим дальнейшим размножением обеспечить возможность нападения на нового хозяина. **Патогенность** паразита, связана с его способностью, нарушить гомеостаз хозяина, что проявляется в виде клинических признаков. Патогенность зависит от инвазионности, но не любой инвазионный паразит является патогенным. С другой стороны, патогенность не сможет проявиться, если паразит не является инвазионным для данного хозяина. Степенью патогенности является **вирулентность**. Для хозяина важна **восприимчивость** к определённым паразитам и **резистентность** или невосприимчивость, то есть способность активно ограничивать его негативное воздействие. У некоторых паразитозов часто встречается **возрастная резистентность**, при которой с возрастом хозяина снижается патогенность паразита (например, у кокцидий).

В результате иммунного ответа возникает **антипаразитарный иммунитет**. Это состояние, при котором повышается специфическая резистентность, полученная хозяином при жизни. Он может препятствовать новой инвазии либо значительно подавляет патогенное воздействие и размножение паразита. При иммунном ответе хозяина включается как **гуморальная** (воздействует при помощи антител), так и **клеточная** (обеспечивается специализированными клеточными элементами) составляющие иммунитета. Огромное влияние на иммунную способность организма оказывает питание. У плотоядных развитию паразита содействует диета с преобладанием углеводов, а достаточное количество белка наоборот его подавляет. Недостаток витаминов также является ослабляющим фактором

для иммунной системы. Молозиво и материнское молоко выступают в роли защитного фактора, и защищают слизистую кишечника от инвазии. Ранний отъем щенков и котят способствует быстрому размножению лямблий и развитию аутоинвазии криптоспоридиями. Стресс, особенно долговременный, ведёт к снижению резистентности. Некоторые заболевания имеют общее либо специфическое **иммунодефицитное воздействие** (например, демодекоз), другие паразитарные инвазии наоборот проявляются в результате снижения или нарушения резистентности организма. Так, случаются состояния, при которых **первичное заболевание** (например, чума плотоядных) сопровождается **вторичной инвазией** (например, криптоспоридиозом), которая ухудшает всё течение болезни и прогноз. Паразитозы в клинической практике часто протекают не самостоятельно, а как **полифакторные инвазии**. Вместе с патогенным воздействием паразита синергически внедряются вирусы, бактерии, плохое питание и условия ухода. Совместное влияние всех отрицательных воздействий способствует полному развитию болезни.

Существование некоторых заболеваний тесно связано с **природным очагом**. Речь идёт об ограниченной географической территории, в которой находится патогенный агент, который является составляющей частью данной экосистемы. Эта циркуляция обеспечивается наличием **резервуарных животных** (позвоночных) и **векторов** (кровососущие насекомые, клещи). Как только новый **реципиент** (получатель) заболевания, например, собака или человек, попадает в природный очаг, он подвергается опасности нападения вектором и переноса заболевания. В наших условиях эта проблематика актуальна в основном у некоторых вирусных и бактериальных заболеваний (например, клещевой энцефалит, боррелиоз Лимы). В тропических и субтропических областях резервуары заболеваний в природных очагах являются значительными, например трипаносомоз у свободно живущих животных (антилоп), от которых заболевание переносится на домашних животных.

1.2. ПАРАЗИТОЛОГИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагностика паразитарных заболеваний не проста, и, если опираться только на клинические признаки, часто можно прийти к неточным заключениям. Принимая во внимание неизбежность этиотропной терапии и соответствующей профилактики, необходимо предельно точно определить возбудителя. Исходя из анамнеза и клинических данных, подбирают подходящий способ обследования и переходят от общего обследования к частному.

Применяемые **основные паразитологические методы** не требуют специальных приборов и могут проводиться в амбулаторной практике мелких домашних животных в каждой лаборатории с минимальным оснащением.

Прежде всего, нужны **центрифуга** и **микроскоп** с объективами с малым и средним увеличением (например, 4 – 45).

Специальные методы требуют больше химических реактивов, и для оценки результатов нужен определённый опыт в паразитологической диагностике. Чаще всего используют **прямые методы**, при помощи которых обнаруживают самого паразита. **Непрямые методы**, основанные только на обнаружении антител против возбудителя заболевания или антигенов, у нас до сих пор применяют только в специализированных лабораториях. Если бы коммерческие комплекты были повсеместно доступны, было бы можно амбулаторно диагностировать некоторые часто встречающиеся заболевания (например, лямблиоз).

1.2.1. Основные методы

1.2.1.1. Копрологическое исследование

Для точной диагностики недостаточно исследовать кал один раз, потому что выделение паразитов происходит нерегулярно. Рекомендуется брать три образца кала, желательно собранных через день (например, 1, 3 и 5 день), но в случае необходимости собранных в один день из следующих друг за другом дефекаций. Все образцы исследуются вместе или в определённых случаях отдельно. Владельцам рекомендуют хранить кал после сбора в холодном месте. Для исследования нужен образец кала массой примерно 5 г, то есть примерно размером с орех. Для собак и кошек нет необходимости, чтобы образцы кала были совершенно свежими. Можно исследовать и образцы, собранные несколько дней назад, однако они не должны быть заплесневевшими.

1. Нативный препарат.

Метод нативного мазка является ориентировочным. Кал размешивают в воде, наносят на предметное стекло и влажный препарат исследуют под микроскопом. Этим методом паразиты обнаруживаются только при повышенной концентрации, поэтому чаще используются методы концентрации инвазионного начала.

2. Метод флотации

Флотация кала – копрологический метод, используемый чаще всего. С помощью этого метода проводят полное паразитологическое исследование

кала на паразитозы *протозойного* и *гельминтозного* характера. Он основан на принципе использования флотационных растворов, у которых более высокая удельная плотность, чем у паразитов. Таким образом, при исследовании образца кала разные стадии биологического цикла паразита всплывают на поверхность содержимого пробирки и концентрируются в поверхностном слое.

Запас **флотационного раствора** готовится в лаборатории. Для плотоядных рекомендуется использовать в качестве флотационной среды **раствор Шеатера** – раствор сахара с удельной плотностью **1,15 г/см³**. Его использование особенно подходит для *протозойных возбудителей* (ооцисты кокцидий, цисты лямблий и т. п.), потому что он более доступен и в нём не происходит деформации поверхностных структур паразита. В поверхностном слое находят как яйца гельминтов, так и фрагменты ленточных гельминтов, а также можно использовать этот раствор для общего паразитологического исследования.

Раствор **Шеатера** готовится нагреванием 500 мл воды и 750 г свекольного сахара. Таким образом, получают насыщенный раствор сахара. Приготовленный таким образом раствор можно хранить в холодильнике длительное время. Нужно количество разбавляют водой, хорошо перемешивают и одновременно используют ареометр для достижения необходимой удельной плотности, то есть **1,15 г/см³**. К приготовленному подобным образом раствору добавляют 0,7 мл фенола на 100 мл раствора для предотвращения роста плесени. Раствор переливают в бутылку и хранят при комнатной температуре или в холодильнике.

Ещё один часто используемый флотационный раствор – **раствор Бреза**, удельная плотность которого **1,25 – 1,30 г/см³**. Его использование может способствовать деформации тонких оболочек, особенно у простейших. Поэтому приготовленные образцы исследуют, как можно, быстрее, потому что со временем деформация оболочек увеличивается и делает невозможной правильную постановку диагноза.

Для приготовления **раствора Бреза** готовят насыщенный раствор сульфата магния, который получают растворением 1 кг $MgSO_4$ в 1 литре горячей воды и небольшой избыток оставляют выкристаллизовываться на ночь. Насыщенный раствор тиосульфата натрия ($Na_2S_2O_3$) получают при разведении 2 кг соли в 1 литре горячей воды. Для приготовления собственно флотационного раствора смешивают 3 части насыщенного раствора сульфата магния с тремя частями раствора тиосульфата натрия и 1 частью воды. Можно также использовать другой метод: в 1 литре воды растворяют 725 г $MgSO_4$, а в 1 литре воды – 1425 г $Na_2S_2O_3$. Растворы нагревают до кипения и оставляют охладиться. На следующий день растворы фильтруют. После смешивания растворов в соотношении 1:1 разбавляют водой для получения необходимой удельной плотности **1,25 – 1,30 г/см³**.

Для исследования кала флотационным методом отбирают образец размером с грецкий орех, заливают водой в ступке и растирают до кашицеобразной консистенции. Процеживают через марлю в химический стакан, стараясь максимально отфильтровать примеси. Наливают в центрифужные пробирки, и центрифугируют 2 – 3 минуты при 1500 – 2000 об/мин. Потом сливают надосадочную жидкость и к осадку добавляют выбранный флотационный раствор. Содержимое пробирки тщательно перемешивают и встряхивают. Центрифугируют ещё раз 2 – 3 минуты при 1500 – 2000 об/мин. Пробирку ставят в штатив на 10 – 15 минут, после чего поверхностный слой аккуратно переносят петлёй на предметное стекло и микроскопируют. При исследовании образец не должен засыхать.

Начинают просматривать под малым увеличением (объектив, увеличивающий в 4 – 10 раз), а потом переводят на среднее увеличение (х 16 – 20). Использование большего увеличения (х 40 – 45) нужно, прежде всего, для диагностики простейших, стадии которых при малом увеличении не заметны. Для точного определения отдельных паразитов необходимо использовать окуляр с линейкой. Можно, правда, составить сравнительную таблицу и ориентироваться по ней, однако всегда есть риск неточной идентификации. Если взять за основу обычное и относительно часто встречающееся яйцо рода *Toxocara* размером 90 мкм, потом вывести приблизительный размер (например, половину или треть). Однако необходимо также помнить меняющуюся величину объектов при различных увеличениях. Сравнивают только ориентировочно, а при малых увеличениях высока опасность ложной идентификации (например, у кошек надо быть осторожным при диагностике *Isospora rivolta* и *Toxoplasma gondii*!).

3. Метод Фауста

Этот метод используется в медицине, прежде всего для диагностики *цист лямблий*, но подходит и для остальных обычных яиц и цист паразитов. В качестве флотационного раствора используют 33% раствор сульфата цинка (ZnSO_4) с удельной плотностью 1,18 г/см³. Готовят его растворением 331 г $\text{ZnSO}_4 \cdot 7 \text{H}_2\text{O}$ в 1000 мл дистиллированной воды. Исследования вполне сравнимы с основным флотационным методом.

Образец кала размешивают в небольшом количестве воды, процеживают через марлю в химический стакан. Наливают в центрифужную пробирку примерно на 0,5 см ниже краёв и центрифугируют 3 минуты при 2500 об/мин. Надосадочную жидкость аккуратно сливают, а осадок повторно размешивают с добавлением раствора сульфата цинка примерно на 0,5 см ниже краёв пробирки. Центрифугируют 3 минуты при 2500 об/мин. Потом ставят пробирку в штатив и доливают раствор сульфата цинка до самых краёв. На поверхность сразу же кладут покровное стекло. Через 20 минут покровное

стекло аккуратно снимают пинцетом, переносят его влажной стороной на предметное стекло и микроскопируют.

4. Седиментационный метод

Этот метод основан на принципе седиментации (осаждения) более тяжёлых яиц паразитов, которые при обычных флотационных методах не всплывают на поверхность. У собак и кошек они особенно не используются, гораздо более широкое применение этот метод нашёл у жвачных, поскольку типичные печёночные сосальщики плотоядных (например, *Opisthorchis spp.*) продуцируют относительно маленькие яйца с низкой удельной плотностью и для их диагностики можно без проблем использовать флотационные методы. Седиментационные методы применяют только при подозрении на *фасциолёз*.

Сначала действуют по аналогии с предыдущими методами. Образец кала заливают водой в ступке и растирают до кашицеобразной консистенции. Суспензию процеживают через марлю в химический стакан. Доливают водой до краёв и оставляют осаждаться минимум на 5 минут. Верхний слой воды осторожно сливают до самого осадка и опять доливают воды до краёв стакана и оставляют осаждаться. Такое последовательное промывание повторяют до тех пор, пока вода над осадком не станет прозрачной. После последнего осаждения оставляют в стакане 1 – 2 мл воды вместе с осадком. Содержимое стакана слегка взбалтывают круговым движением и переносят на часовое стёклышко. После оседания, осадок исследуют. Образец содержит много балластных веществ, поэтому иногда его покачивают, чтобы яйца не были прикрыты примесями.

5. Ларвоскопические методы

Ларвоскопические методы основаны на свойстве гидрофильных личинок, активно проникать из кала в воду. По этой причине **кал нельзя фиксировать химикатами**. После фиксации (например, формалином) личинки бы погибли, что сделало бы невозможным применить этот метод. Исследование кала каким-либо ларвоскопическим методом проводят в случае подозрения на инвазию паразитом, который отличается тем, что в кале носителя содержатся личинки I, и нет яиц. Это может быть, например, *оллуланоз*.

а) **Метод Вайда** применяют для оформленного кала. Образец кала размером с грецкий орех заворачивают в марлю и кладут на часовое стёклышко. Заливают водой комнатной температуры и оставляют стоять в тепле 2 – 4 часа, минимум 30 минут. При высыхании воду доливают так, чтобы образец всегда находился в небольшом количестве воды. Перед исследованием снимают марлю с калом и просматривают при малом увеличении.

б) Метод Бермана применяют как для оформленного, так и неоформленного кала. Этот метод более трудоёмкий и требует большего времени, однако результаты более надёжны. Необходим штатив и воронка, у которой на горлышко натянута гибкая резиновая трубка с зажимом. Образец кала (его объём в соответствии с размерами воронки) заворачивают в марлю, и кладут в воронку. Заливают водой комнатной температуры так, чтобы образец был в воде на $\frac{1}{3}$. Оставляют стоять 12 – 24 часа в тепле в лаборатории. Для исследования берут осадок, скопившийся над зажимом. Приоткрывая зажим, наливают небольшое количество жидкости на часовое стёклышко и рассматривают под увеличением.

6. Диагностика цестод

Самая простая диагностика цестод основана на прямом обнаружении зрелых члеников в кале. Владельцам животных рекомендуют подозрительный объект тотчас же класть в баночку с водой и принести вместе с калом на исследование. Если членик был взят с подстилки либо был прилеплен к шерсти и уже высох, его как можно скорее погружают в химический стаканчик с водой и дают ему вновь набухнуть. Потом исследуемый объект кладут между двумя покровными стеклами, и после сжатия стягивают резинкой. Если речь идёт о зрелом членике цестоды, при микроскопии обращают внимание на яйца с определённой организацией (например, коконы). Некоторые среды (например, молочная кислота, глицерин, жидкость *Faure*) делают изображение членика более выразительным, чем вода и упрощают определение вида цестоды. При использовании классического флотационного метода необходимо тщательно растереть кал в ступке, чтобы произошло разрушение члеников и выделение яиц. Макроскопическая диагностика цестод не всегда может оказаться правильной, членики цестод могут быть перепутаны, например, с неперевавленными остатками пищи (рис, овсяные хлопья) или личинками мух. С точки зрения профилактики необходимо также определить вид как можно точнее (например, при обнаружении *Dipylidium caninum* рекомендуется вести борьбу с блохами).

1.2.1.2. Исследование на наличие эктопаразитов

1. Исследование кожного соскоба в растительном масле или глицерине

Это исследование проводят у любого пациента с кожным заболеванием. Эту процедуру обычно проводят следующим образом. На место кожного поражения наносят несколько капелек растительного масла, а потом *скальпелем* или хирургической *кюреткой* проводят скарификацию кожи до первого появления капиллярной крови. Клеточный детрит под воздействием

растительного масла прилипает к остию скальпеля, откуда его переносят на предметное стекло, накрывают покровным стеклом и микроскопируют сначала при малом, а потом при среднем увеличении. Стараются тщательно осмотреть весь препарат. Этим способом можно обычно достоверно определить наличие *Demodex canis*, *Notoedres cati*, *Trombicula autumnalis*, *Dermanyssus galina* на разных стадиях развития, а в случае взятия кожного соскоба многократно увеличиваются шансы обнаружения *Sarcoptes canis*. Модификация этого метода – использование микробиологической петли для взятия секрета из наружного слухового прохода, в котором у кошек и собак обнаруживают *Otodectes cynotis*.

2. Исследование кожного соскоба с помощью щёлочи

В месте перехода поражённой ткани в здоровую проводят соскоб до появления крови. Пробу помещают в чашку Петри и заливают 5 – 10% раствором NaOH или KOH. Препаровальной иглой разрушают крупные корочки и оставляют на 2 – 3 часа мацерироваться. Для ускорения метода помещают образец в пробирку для кипячения и на 1/3 объёма пробирки заливают 5 – 10% раствором NaOH или KOH и 2 – 3 раза доводят до кипения. Материал, мацерированный, таким образом, выливают в чашку Петри, и после охлаждения исследуют. Под воздействием щёлочи и высокой температуры происходит растворение кератина и примесей, причём хитиновая оболочка клещей не повреждается. По этой причине этот метод исследования подходит для доказательства наличия тех паразитов, которых трудно обнаружить в коже, например *Sarcoptes canis*. Препарат рассматривают под малым увеличением. Результат считается положительным даже при обнаружении единичного клеща, или его стадии развития. Эти методы можно с успехом использовать и для диагностики других клещей, демодекоза, тромбикулёза и т.п.

3. Исследование содержимого интактной пустулы или волосяного фолликула

Микроскопическое исследование первичной флюоресценции, которой обладает, например, интактная пустула, в дерматологии мелких животных имеет неоценимое значение, и не только с точки зрения паразитологии. Чаще всего этим методом удаётся обнаружить *Demodex canis* и других представителей рода *Demodex*.

При подозрении на демодекоз обязательно исследуют волосяные фолликулы в местах кожных повреждений. Поражённую кожу сжимают большим и указательным пальцем одной руки и стараются выдавить паразита из волосяных фолликулов вместе с гноем, салом и клеточным детритом. Полученный таким образом материал соскабливают скальпелем, смазанным

растительным маслом, переносят на предметное стекло и исследуют таким же образом, как указано в пункте 1.

4. Исследование корня волос (трихограмма)

Микроскопическим исследованием волос, вырванных с мест кожных поражений можно обнаружить наличие возбудителей из рода *Demodex* (в области волосяной луковицы), яйца хейлетиел и гнид вшей. Необходимым считается исследование волос в тех местах, которые труднодоступны для получения кожного соскоба, например, между пальцев и т. п.

5. Исследование с использованием прозрачной липкой ленты

Прозрачную липкую ленту используют для захвата быстродвигающихся паразитов, которых трудно поймать выше перечисленными методами. В местах кожных изменений, на чешуйках и других образованиях состригают волосы, накладывают ленту и несколько раз прижимают к коже. Потом снятую с кожи ленту приклеивают на предметное стекло и микроскопируют при малом увеличении. Этим методом прежде всего можно захватить блох, хейлетиел, вшей, яйца, гнид и другие стадии развития накожных паразитов. Из других паразитов можно также обнаружить *Otodectes cynotis*, *Trombicula autumnalis*, *Dermanyssus galinae*, и других клещей.

6. Другие методы исследования

Кроме выше приведённых способов существует целый ряд других методов и их модификаций, направленных также на доказательство наличия эктопаразитов. К ним также относится **исследование с помощью густой щётки** и концентрационный метод с **использованием минипылесоса**. Общим принципом этих двух методов является стремление собрать наибольшее количество органического материала с поверхности кожи исследуемого животного. Последующим микроскопическим исследованием увеличивается вероятность обнаружения и единичных паразитов или их признаков. Если полученный материал перенести на влажную фильтровальную бумагу или смоченное белое полотно, то можно обнаружить блошинный помёт с красными каплями непереваренной крови.

1.2.1.3. Исследование крови и костного мозга

Исследование **паразитов крови** в наших условиях проводится не так часто. Этот метод используют не только для диагностики экстра- и интрацеллюлярных

паразитов крови (бабезий, лейшманий, трипаносом) при подозрении на заболевание, а также в профилактических целях *при импорте животных* или *при возвращении с мест распространения* этих паразитов.

Кровь берут натошак, то есть после 12-часовой голодной диеты из *v. cephalica antibrachii*, *v. saphena* или *v. jugularis*.

Костный мозг берут при помощи специальной биопсической иглы обычно из *грудной кости* или *подвздошного бугра*. Место биопсии локально анестезируют подкожным введением 1%-го Мезокаина. Биопсическую иглу вводят под углом примерно 45° к телу (в подвздошный бугор), вынимают мандрен и инъекционным шприцом создают вакуум. Из полученного пунктата готовят мазок, который высушивают при комнатной температуре. Микроскопически исследуют нативный препарат либо окрашенный одним из методов.

1. Нативный препарат

Каплю свежевзятой крови размешивают в физиологическом растворе лучше всего на часовом стёклышке до достижения светло-розовой окраски раствора и рассматривают при среднем увеличении микроскопа. Этот метод лучше всего подходит для исследования живых трипаносом, которых можно обнаружить благодаря их активному движению.

2. Окраска мазка крови по Гимзе

Мазок крови сушат на воздухе и фиксируют метанолом в течение 5 минут. Коммерческую концентрированную краску Романовского-Гимзе перед каждой окраской необходимо разводить заново. К 100 мл дистиллированной воды добавляют либо 4 – 5 мл (получим менее концентрированный раствор), либо 10 мл краски (более концентрированный вариант), либо 1 – 2 капли концентрированной краски к 1 мл дистиллированной воды. Дают стечь раствору с фиксированных образцов, после чего красят ещё раз менее концентрированной краской 45 минут и в более концентрированном 30 минут. Тщательно промывают водопроводной водой и снова сушат. В процессе окраски рекомендуется систематически осматривать мазки и, не обращая внимания на точное соблюдение временных интервалов исследовать образцы при оптимальной интенсивности окраски.

3. Окраска мазков крови и костного мозга паноптическим методом

Приготавливают несколько мазков крови, а смотря по обстоятельствам, мазков из измельчённого костного мозга на чистых и тщательно обезжиренных предметных стёклах. Чем больше количество взятых образцов, тем выше вероятность обнаружения паразитов. Высушивают мазки на

воздухе. На стеклянную решётку, помещённую в фоточашку, кладут мазки, готовые к окрашиванию и заливают *раствором Мей-Грюнвальда (May-Grünwald)*. Через 3 минуты на образцы капают примерно по 10 капель дистиллированной воды и перемешивают движением стекла. Для получения эффекта оставляют примерно на 1 минуту. После этого окрашивают свежеприготовленным раствором *красителем Романовского-Гимзе*, который готовят добавлением 10 капель, (то есть 0,5 мл) концентрированной краски к 10 мл буферного раствора. Через 10 минут краску сливают и споласкивают мазок водой, вытирают нижнюю сторону мазка и высушивают на воздухе. Исследуют при среднем увеличении, однако лучше с иммерсией. При оценке результатов окрашивания и постановки диагноза следует консультироваться и сравнивать результаты со специализированными лабораториями. Ложно поставленный диагноз (например, лейшманиоз, бабезиоз) может вести за собой ненужное и дорогое лечение.

1.2.1.4. **Исследование мышечной ткани компрессионным методом**

Посмертный метод исследования, который используется, прежде всего, при диагностике *трихинеллёза* и проводится обязательно у домашних свиней на бойнях и у диких кабанов. Исследование собак и кошек рекомендуется проводить в случае гибели при подозрении на трихинеллёз. У плотоядных наиболее распространёнными местами локализации *Trichinella spiralis* являются язык и мышечная ткань грудных конечностей. Однако для исследования наиболее подходит мышечная ткань диафрагмы, которая легче сжимается. Из каждой части диафрагмы отбирают образец и для повышения вероятности обнаружения мышечных цист нарезают 2 x 14 образцов размером с овсяное зерно, которые помещают в отдельные луночки компрессориума. Закручивают гайки до тех пор, пока мышечная ткань не станет прозрачной. Если не имеется компрессориума, можно образцы мышечной ткани поместить между двумя предметными стёклами и сильно сжать. Исследования проводят под малым увеличением микроскопа.

1.2.2. **Специальные методы**

Специальные методы диагностики направлены на дифференциацию паразитов родственной группы. Эти методы дополняют исследования основными методами.

Проведение специальных диагностических методов требует чаще всего более качественного оснащения лаборатории. Кроме того, необходимость их применения не очень частая. Прежде всего, речь идёт о классическом методе обнаружения **уровня специфических антител**. Кроме того, коммерческие диагностикумы позволяют быстрое подтверждение диагноза без использования сложного оборудования, поскольку реакции основаны на обнаружении антигенов биохимически, и их считывают при выраженной смене цвета. Есть ещё **дифференциальные методы диагностики** окрашенных мазков. Они не настолько сложны, и в определённых случаях их можно использовать. Их использование часто необходимо, прежде всего, в протозоологии, и то, прежде всего при малых размерах и неяркой морфологии исследуемых структур. Однако для таких методов необходим качественный микроскоп с иммерсионным объективом, позволяющим увеличение в 100 раз.

1. *Cryptosporidium spp.*

Ооцисты очень неспецифические, поэтому для повышения дифференцировки удобно накрыть нативный препарат покровным стеклом. Рассматривают при среднем увеличении с использованием иммерсии. Дифференциальной диагностикой необходимо отличать ооцисты от дрожжевых грибов, от которых они отличаются плотной гладкой оболочкой и 4 выраженными спорозонтами. Положительные образцы проверяют дифференциальной окраской. Красят мазок из кала посмертно, например, из соскоба слизистой тонкого кишечника.

С этой целью используют **метод Гейне**. После исследования нативного препарата добавляют к подсохшему, но ещё влажному образцу, каплю карболфусцина и перемешивают иголкой. При достижении мутного вида на ещё влажный мазок наносят каплю иммерсионного масла и исследуют. Ооцисты криптоспоридий не окрашиваются и опалесцируют светлым цветом на тёмном фоне.

2. *Trichomonas spp.*

Ватным тампоном, смоченным в воде, тщательно протирают полость рта и десны вокруг зубов. Затем чистое и обезжиренное предметное стекло протирают этим тампоном и отжимают из него избыток жидкости. Этот нативный препарат сразу же исследуют под микроскопом при среднем увеличении для обнаружения паразитов, которых видно благодаря их движению. Препарат не должен засыхать. Для изготовления постоянного препарата можно использовать обычную окраску по Гимзе, описанную в исследовании кровяных мазков (см. главу 1.2.1.3.). Трихомонады окрашиваются в голубой цвет.

При использовании специальной окраски трихомонад достигают лучшего эффекта и более точного различения отдельных структур. Трихомонады также окрашиваются в голубой цвет с типичным узким овальным карминным ядром, расположенным эксцентрически. Размер трихомонад сильно колеблется.

Образец из ротовой полости растирают на предметном стекле и дают высохнуть. Наливают раствор Люголя, и через несколько секунд смывают метиловым спиртом и дают высохнуть ещё раз. Красят раствором Гимзы в течение 1 часа.

Специально для этого метода всегда готовят свежий раствор Гимзы смешиванием 1 части концентрированной краски Романовского-Гимзе (25 мл) и 3 частей буферного раствора (75 мл). Этот специальный буферный раствор можно приготовить в аптеке смешиванием 0,25 г KH_2PO_4 и 1,7 г $\text{Na}_2\text{HPO}_4 \cdot 12 \text{H}_2\text{O}$ и растворением в 1 литре дистиллированной воды. В конце образец споласкивают водой и дают высохнуть.

3. *Giardia intestinalis*

При посмертной диагностике с подозрением на острый лямблиоз можно **исследовать соскоб со слизистой оболочки кишечника**. Проводят его непосредственно на предметном стекле, соскоб растирают и капают на него немножко воды. В случае если соскоб совершенно свежий, наблюдают живо передвигающиеся лямблии. Если соскоб уже пролежал несколько часов, необходимо приготовить окрашенный препарат. В более старых пробах, лямблии обнаружить уже невозможно. Литические посмертные процессы относительно быстро разрушают лямблий в кишечнике, что делает диагностику невозможной.

При окраске соскоба со слизистой кишечника действуют так же, как и при окраске образца из ротовой полости, однако рекомендуется при специальном методе время окраски **раствором Гимзы** продлить на 1,5 часа.

4. *Trypanosoma spp.*

Метод **толстой капли** используют, если предполагают, в крови слабую интенсивность инвазии и имеется риск не обнаружить паразитов в кровавом мазке. На предметное стекло помещают 1 – 2 капли крови. При помощи иглы или углом другого стекла осторожно перемешивают и доводят до диаметра примерно 1 см. Дают хорошо высохнуть. На образец наносят толстый слой раствора Гимзы, приготовленного в отношении 1:10 (смотри 1.2.1.3.), и оставляют на 20 – 30 минут. После этого осторожно ополаскивают водой в большой ёмкости, а не под струёй, чтобы капля не смылась. После высыхания просматривают под иммерсией. Поскольку образец *не фиксируют*, окрашивание ведёт к гемолизу эритроцитов, от которых останутся лишь нечёткие очертания. Поэтому препарат весьма легко просмотреть на всю

глубину. Слои засохшей крови выше, чем при обычном кровавом мазке, и поэтому паразитов найти легче.

1.3 ОСНОВЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ

Лечению паразитарных заболеваний в идеальном варианте должна предшествовать **точная диагностика и определение вида паразита**. Однако, в некоторых (определённых) случаях, самым типичным из которых является проблема аскарид у молодых плотоядных, предпочтительна профилактическая дегельминтизация, без диагностики, поскольку вероятность их заражения исключительно высока. С другой стороны, у взрослых собак профилактическая дегельминтизация чаще всего не нужна и является обоснованной только при положительном диагностическом исследовании. Это правило касается и цестод. В принципе можно посоветовать профилактическое исследование кала у животных до 2 лет 1 раз в 3 месяца, у более старших животных достаточно исследовать кал 1 раз в полгода. Проблематика протозойных инвазий и их лечение в большинстве случаев настолько сложна, что ей должна предшествовать тщательная диагностика и специфическое лечение.

При лечении необходимо следить за недопущением образования резистентных форм паразита. Главный принцип – это **давать полную терапевтическую дозу лекарств**. Резистентность возникает именно при даче так называемых «профилактических доз», которые ошибочно считаются меньше терапевтических. Они не ликвидируют паразита, у него вырабатывается система защиты от антгельминтика передающаяся последующим поколениям. Таким образом, возникают резистентные формы паразитов, с которыми трудно справиться только терапевтически. Поэтому при регулярной профилактической дегельминтизации всегда используют терапевтическую дозу, рассчитанную в соответствии с массой животного.

Вместе с этим на рынке имеется большой выбор современных антипаразитарных средств. Появлению резистентности таким образом можно препятствовать **чередованием препаратов** против определённых паразитов таким образом, чтобы не возникла устойчивость к определённым компонентам антипаразитарного препарата.

Ниже, приводится краткий перечень наиболее часто употребляемых антипаразитарных препаратов, сгруппированных в соответствии с действующими, началом. Перечень далеко не полный и это не является целью данного издания. Алфавитный перечень препаратов в соответствии с фирменными названиями и дозировкой приводится в таблице в конце данной монографии.

1.3.1. Препараты с преимущественным воздействием на внутренних паразитов.

1. Пиперазин

Препараты на основе пиперазина принадлежат к наиболее старым антгельминтикам и используются, прежде всего, против аскарид (например, Helmirazin, Vermidog и т. п.), обладают антихолинергическим воздействием на нервно-мышечный аппарат паразитов, вызывая их паралич. Из организма паразиты выводятся при нормальной перистальтической деятельности кишечника.

Еще недавно препараты пиперазина были, бесспорно, самыми часто используемыми. Однако с годами эффективность пиперазина постепенно понижается. С изначальных 100%, эффективность снизилась почти на половину. Этот препарат безопасный для щенков и котят, хотя слишком большие дозы в некоторых случаях вызывают рвоту, понос и мышечный тремор. Имея ввиду то, что эффективность препаратов на основе пиперазина снижается, изначально используемые дозы в пределах от 100 до 200 мг/кг живой массы увеличились до 300 – 500 мг/кг. Антипаразитарный курс лечения должен повторяться через 2 – 3 недели.

2. Бензимидазоловые препараты

Бензимидазоловые препараты представляют собой большую группу современных антгельминтиков применяемых у собак, а также у кошек. Механизм действия этих препаратов против нематод заключается в блокаде (ингибции) полимеризации структурного белка тубулина к микротубулам. Таким образом, нарушается транспортная функция абсорбтивных клеток паразита. Выявляются нарушения в поступлении и метаболизме глюкозы.

Все бензимидазоловые препараты проявляют низкую токсичность, однако некоторые могут обладать тератогенным воздействием, и противопоказаны в начальной фазе (первой трети беременности).

В отличие от жвачных и лошадей, для которых достаточно однократной дачи антипаразитарных средств бензимидазолового ряда, для мелких животных необходимость в приёме препаратов, увеличивается, по крайней мере, до 3 – 5 дней. Это обусловлено, вероятно, тем, что у мелких животных, являющихся моногастричными, антипаразитарные средства выводятся из организма быстрее, а также они отличаются от крупных животных меньшим объёмом воды в пищеварительном тракте, а в связи с этим наблюдается меньшая растворимость и использование лекарственных веществ.

Однократная дача, тем более не в максимальной дозе, не будет полностью эффективна от желудочно-кишечных паразитов кошек и собак.

Фенбендазол (Panacur tbl, Coglazol tbl, Fenrymin susp ad us. vet. и т. п.) оказывает очень хорошее действие на большинство круглых гельминтов у собак. Его использование у кошек до сих пор не лицензировано. Доза 50 мг/кг живой массы в течение 3 – 5 дней очень эффективно действует не только на нематод пищеварительного тракта, но также и на некоторые виды трематод и цестод мелких животных. Препарат является безопасным и в более высоких дозах и не противопоказан во время беременности и лактации. Из-за широкого спектра эффективности и общей безопасности можно использовать его также для лечения менее распространённых паразитозов мелких домашних животных, против которых не разработан стандартный способ лечения.

Фебантел (например, Rintal) является веществом пробензимидазолового ряда, которое метаболизируется в фенбендазол. Фебантел в принципе единственное вещество бензимидазолового ряда, которое производители рекомендуют использовать у кошек. Препарат безопасен для кошек, но нельзя его использовать во время беременности. Кошки переносят его хорошо, обычно он выпускается в виде пасты. Фебантел даётся в дозе 10 – 15 мг/кг живой массы в течение 3 дней. Часто комбинируют с препаратами против цестод, например с празиквантелом (Drontal, Drontal Plus и паста Vercom). Фебантел оказывает очень хороший результат против аскарид, клещей, а также *Trichuris vulpis*.

Мебендазол (например, Telmin КН, Mebenvet) является следующим, часто используемым в практике мелких животных бензимидазоловым антипаразитарным средством. Подобно фенбендазолу у него широкий спектр действия против желудочно-кишечных нематод. Препарат относительно безопасный, несмотря на то, что были описаны единичные случаи гепатотоксичности при его использовании у собак. По этой причине не рекомендуется применять его у животных, страдающих заболеваниями печени. Назначают в дозе 22 мг/кг живой массы в течение трёх дней. Препараты, содержащие мебендазол токсичны для нутрий!

Из остальных бензимидазоловых препаратов в последние годы на рынке появились препараты на основе **альбендазола** (Aldifal, Valbazen и др.), **оксфендазола**, **оксибендазола** (Polyvercan tbl.) и **флюбендазола** (Flubenol P., Flubenol КН). В значительных масштабах они используются как антипаразитарные средства у собак, их эффективность и безопасность у кошек является предметом дальнейших исследований.

3. Пирантел

Пирантел (например, паста Banminth) принадлежит к антгельминтикам тетрагидропиримидиновой группы. Это антогонист Н-холинорецепторов, он возбуждает Н-рецепторы и вследствие этого наступает спастический паралич

восприимчивых паразитов. Это означает, что паразиты не погибают, а выходят в живом состоянии. У препарата широкий диапазон безопасности, он очень хорошо переносится молодыми животными и особенно эффективен для борьбы с аскаридами и стронгилятами. Учитывая сладкий вкус препарата, животные хорошо его принимают. Помимо того, другие формы препарата (паста, суспензия) хорошо переносятся обоими видами животных. Собакам обычно рекомендуется доза 5 мг/кг живой массы, кошки требуют дозы в 4 раза большей, то есть 20 мг пирантела на 1 кг живой массы. Пирантел также популярен в сочетании с празиквантелом и фебантелом (Drontal Plus). В этом сочетании значительно увеличивается спектр действия. Имея в виду холинергическую активность пирантела, не рекомендуется его использование у животных, ослабленных и хронически больных, особенно с заболеваниями ЦНС. Также не рекомендуется комбинировать этот препарат с препаратами на основе пиперазина.

4. Празиквантел

Празиквантел (например, Droncit, Drontal, Drontal Plus) является препаратом широкого спектра действия и вполне безопасным антипаразитарным препаратом, широко применяемым у мелких домашних животных. Антипаразитарный эффект празиквантела используется уже с 1972 года. Во всём мире он применяется как препарат выбора при трематодозах человека. В частной практике оправдывает себя, прежде всего против цестод, а также трематод. Против цестод достаточно одноразовой дачи препарата. Обычно используется в дозе 5 мг/кг живой массы. Непосредственно после контакта плоских гельминтов с празиквантелом происходит распад на фосфолипиды и белки поверхностных частей паразита. Деструкция белков способствует нарушению проводимости кожно-мышечного аппарата, так называемого тегумента или кутикулы. В паразита проникают ионы кальция и вызывают мгновенное сокращение всего членистого тела. Совместно с результатом нарушения проницаемости уменьшается поступление глюкозы, и энергетические резервы паразита быстро истощаются. Если препарат используется против нематод мелких животных, необходимо выбирать дозы выше, чем при лечении, направленном против цестод. Препарат нельзя применять котятм младше 6 недельного возраста.

5. Эпсирантел

Эпсирантел (например, Cestex) химически похож на празиквантел и имеет схожий механизм действия. Однако в отличие от него эпсирантел в очень малом количестве адсорбируется из пищеварительного тракта и по этой причине не подходит для лечения трематод, а также различных стадий развития цестод с экстраинтестинальной локализацией. Несмотря на то, что это малотоксичный препарат, не рекомендуется его применение котятм 7

недель. Поскольку безопасность эписипрантела у беременных и лактирующих животных не была проверена экспериментально, дача этого препарата в данных жизненных фазах требует определённой осторожности. Препарат применяется в дозе 2, 75 мг/кг живой массы каждый день.

6. Бунамидин

Бунамидин (например, Scolaban) – удобный препарат, применяемый против широкого спектра цестод кошек и собак, включая редко встречающиеся виды. Для оказания надлежащего воздействия препарата и подавления его раздражающего эффекта, который может проявляться в виде рвоты, желательно давать препарат на голодный желудок, лучше всего после 12-часовой голодной диеты и после дачи лекарства не кормить ещё как минимум 3 часа. Препарат раздражает слизистые оболочки. По этой причине таблетки надо давать целиком, а не в раздробленном или растворённом виде. У нескольких собак, которым передозировали препараты на основе бунамидина, произошла фибрилляция синуса с последующим летальным исходом. Поэтому не следует назначать его особям с болезнями сердца. Терапевтическая доза бунамидина 25 – 50 мг/кг живой массы (максимальная доза – 600 мг на животное).

7. Левамизол

Левамизол (например, Levasole 5, Tramisol, Citarin-L) является 1-изомером ранее применяемого тетрализала. Однако в сравнении с ним левамизол принципиально менее токсичен. Механизм действия похож на механизм пирантела и заключается в блокаде нервно-мышечной передачи возбуждения, при этом в сравнении с ним менее безопасен для кошек. Он широко применяется как антгельминтик у жвачных, а его использование у мелких животных до сих пор не лицензировано. Несмотря на это, он с успехом применяется у кошек для борьбы с лёгочными нематодами (рода *Aelurostrongylus* и *Capillaria*), а также гастроинтестинальными гельминтами в дозе 5 – 8 мг/кг живой массы. Из побочных эффектов у кошек были замечены саливация и рвота. Более безопасной является пероральная дача лекарства по сравнению с подкожным введением.

8. Ивермектин

Ивермектин (например, Ivomec, Heartguard 30) является антибиотическим продуктом ферментации *Streptomyces avermitilis* с широким спектром антигельминтной, а также акаридной и инсектицидной активности. Под воздействием ивермектина происходит необратимая деполяризация на нервных синапсах в результате утилизации гаммааминомасляной кислоты (ГАМК). Паразиты иммобилизируются и погибают. Препарат не воздействует

на цестод и трематод, поскольку эти паразиты не используют гаммааминомасляную кислоту в качестве нейротрансмиттера. У млекопитающих ГАМК-нейроны расположены в ЦНС и охраняются от воздействия ивермектина гематоэнцефалическим барьером.

Для лечения нематод желудочно-кишечного тракта у кошек и собак обычно рекомендуются дозы 200 мкг/кг живой массы подкожно либо перорально. Однако следует обратить внимание, что препарат значительно **токсичен для колли** и их метисов, у которых он вызывает значительное повышение давления спинно-мозговой жидкости и интоксикацию с фатальным исходом. Определённой осторожности требуют также шелти, бобтейлы, бриары и некоторые терьеры. Вообще можно констатировать, что ивермектин не следует использовать у долихоцефалических пород собак.

Кошки переносят ивермектин в основном очень хорошо. В дозе 400 мкг/кг живой массы он был с успехом использован против лёгочного элуростронгиллёза. Против наружных паразитов (особенно в качестве акарицида) используется у кошек в дозе до 1000 мкг/кг живой массы подкожно либо перорально. Интервал между лечебными курсами зависит от цикла развития паразита и обычно колеблется в пределах от 1 до 3 недель.

Другой продукт с антибиотическими свойствами – *милбемицин* (Interceptor) похож по структуре на ивермектин и кроме уже упомянутых случаев используется для предотвращения дирофиляриоза, а также для контроля над стронгилятами у собак. Использование этого препарата у кошек не лицензировано.

9. Препараты с антипротозойным действием

К этой группе принадлежат химически разнородные препараты, их объединяет только эффективность против различных видов простейших.

а) **Потенцированные сульфониламиды** представляют собой опять относительно широкую группу сульфониламидов (обычно сульфадiazин или сульфадоксин), их действие потенцировано диаминопиримидинами, особенно триметопримом (Biseptol, Tribissen, Trisulvet, Borgal 7,5% и т. д.), пириметамином (Daraprim) и т. п. К другим сульфониламидам эффективным против кокцидий относят также сульфадимидин (Sulfadimidin pulv. Solub. ad us. vet.), а также сульфадимидин потенцированный диавердином (Sulfakombin sol. ad us. vet.). Эти препараты до сих пор повсеместно используются для борьбы с кокцидиозом у кроликов.

б) **Антибиотики с антипротозойным эффектом.** К ним в первую очередь относится *спирамицин* (Suanovil pulvis, Rovamycine и т. п.). Кроме других показаний его можно с успехом использовать для лечения *токсоплазмоза* кошек и собак. Препарат Stomorgyl представляет собой комбинацию

спирамицина и метронидазола. В клинической практике имеются положительные результаты при использовании его против *трихомонад* в ротовой полости.

- в) **Метронидазол** (например, Entizol, Flagyl, Stomorgyl) – широко распространённый препарат, действующий, прежде всего на трихомонад, лямблий и амёб, и с успехом применяемый в лечении мелких животных. В последнем десятилетии было доказано, что он также очень хорошо воздействует на грамотрицательных бактерий.
- г) **Орнидазол** (например, Авразор) в практике мелких животных оправдал себя, прежде всего против *лямблий*, и используют его как препарат выбора для борьбы с ними.
- д) **Толтразурил** (например, Ваусох 5% суспензия или 2,5% раствор) относится к современным препаратам против кокцидий, до сих пор используемый, прежде всего у птиц. Его с успехом использовали у кошек для изгнания ооцист *Toxoplasma gondii*, а также других кокцидий пищеварительного тракта кошек и собак. Тем не менее, у мелких животных его использование до сих пор не лицензировано.
- е) **Диминазенацетурат** (Berenil) относится к антипротозойным средствам, используемым, прежде всего против *трипаносом* и *бабезий* сельскохозяйственных животных. По мнению некоторых экспертов, его использование у собак противопоказано.
- ж) **Меглюминантимонат** (Glucantime) – препарат на основе антимонона, используемый в медицинской и ветеринарной практике как специфический препарат для лечения *лейшманиоза*.

1.3.2. Препараты с преобладающим действием на наружных паразитов

1. Хлорсодержащие углеводороды

Ранее хлорсодержащие препараты использовались очень часто (ДДТ, элдрин, метоксихлор и т. п.). Имея в виду их токсичность и значительный кумулятивный эффект (они накапливаются в жировой ткани) в большинстве стран их уже не используют, либо их применение запрещено. Исключение составляет гексахлорциклогексан (ГЦГ) используемый в качестве локального антипаразитарного средства (особенно в наружном ушном канале) кошек и собак (например, ушные капли Aurican, Jacutin, Scabacid), но также в недавнем прошлом очень популярный феноформ, используемые в средствах для мытья против блох.

2. Органические фосфаты

Они относятся к ингибиторам ацетилхолинэстеразы и поражают нервно-мышечный аппарат паразита. Органические фосфаты оказывают влияние и на ацетилхолин хозяина, хотя и в меньшей степени, чем на паразита. По сравнению с другими препаратами они относительно токсичны. Однако благодаря своей эффективности и низкой цене они до сих пор весьма часто используются в ветеринарии.

Имея в виду их токсичность, необходимо по каждому фирменному препарату соблюдать правила применения и придерживаться указанных противопоказаний. Особенно чувствительны к органическим фосфатам кошки. Их минимальная летальная доза всего лишь в 5 раз выше терапевтической. По этой причине перед использованием антипаразитарного средства необходимо точно взвесить животное и применять препарат в соответствии с рекомендациями производителя. В некоторых случаях (особенно у кошек) необходимо рекомендуемую дозу разделить на небольшие дозы, которые даются с интервалом более 24 часов. Органические фосфаты противопоказаны щенкам и особенно котяткам, а также взрослым кошкам, страдающим хроническими изнуряющими болезнями или подвергающимся стрессу.

Органические фосфаты эффективны против блох и вшей кошек и собак, они уничтожают личинки насекомых, а иногда ещё используется их антигельминтная активность. Пудра втирается щёткой в шерсть, особенно на предрасположенные к поражениям места (голова, шея, лапы, грудь, основание хвоста и т. п.).

К органофосфорным препаратам, чаще всего используемым, относят:

- а) **Метрифонат** (Arpalit спрей 1%, Arpalit спрей 5% и т. д.) обладает хорошим инсектицидным действием с минимальным побочным действием. Имея в виду его токсичность для кошек, принципиально не следует применять для них 5% спрей. Даже при использовании 1% препарата следует кошку тщательно осмотреть и обработать только те места, где паразиты встречаются чаще всего.
- б) **Фентион** (например, Tiguvon 10, Tiguvon 20, Tiguvon 20 G) стабильный, но относительно токсичный органический фосфат, применяемый в основном против блох собак и кошек. Препарат выпускается в форме эмульсии, которая наносится на поверхность кожи. С места нанесения препарат всасывается в кожу и получаемый эффект системный. Действующая доза – 8 – 10 мг/кг живой массы, которая даётся с интервалом 2 – 4 недели. При нанесении отдают предпочтение местам, которые животное не может облизать, лучше всего наносить на кожу в месте перехода головы в шею. Препарат рекомендуют наносить в перчатках.

- в) **Дихлорвос** чаще всего используется в форме противоблошиных ошейников (например, Volf plus, ошейник Varona), а также в мухоловках. У него мало побочных эффектов. Некоторые производители рекомендуют дихлорвос как желудочно-кишечный антгельминтик (например, Таск Табс для кошек в дозе 11 мг/кг живой массы).
- г) **Диазинон** (например, Diасар) является препаратом, который хорошо оправдывает себя при ликвидации блох и клещей во внешней среде и помещениях, либо используется в качестве ошейника (Эктобанд). Это относительно малотоксичный препарат и отличается длительным остаточным действием, которое длится до трёх месяцев.
- д) **Малатион** - относительно мало токсичный препарат органофосфатного происхождения с очень хорошим действием против блох. Кроме прямого использования у пациента его можно применять и для санации окружающей среды.
- е) **Коумафос** (например, Asuntol 1% пудра, Asuntol 50% раств. порошок) обладает очень хорошим эффектом против эктопаразитов вообще. Используется у сельскохозяйственных животных, а из домашних животных его использование рекомендовано у собак. Из-за токсичности препарат не назначают кошкам!
- ж) **Цитиоат** (например, Cyflee) – пероральный органофосфат с очень низкой токсичностью для млекопитающих. Используется для ликвидации блох. Препарат дают 2 раза в неделю в дозе 3 мг/кг живой массы. В случае гиперчувствительности к укусам блох препарат не эффективен, так как блоха вводит свои гаптены в организм раньше, чем её убивает воздействие органофосфата, и признаки аллергии всё равно остаются. Цитиоат рекомендован только клинически здоровым животным. Противопоказан особям с поражениями печени.
- з) **Хлорпирифос** используется против блох и клещей, особенно для санации окружающей среды в форме спреев и аэрозолей.
- и) **Другие органофосфаты**, используемые в практике мелких домашних животных, например, **фохим** (Sebacil), **месульфен** (Odylen), либо другие, являются действенными средствами против эктопаразитов, которые можно использовать и для мелких животных. Однако, большинство их противопоказано для кошек.

В работе с органофосфатами необходимо соблюдать правила безопасности. Особенно необходимо предупредить контакт концентрированного препарата с кожей человека. Во время антипаразитарных обработок нельзя курить, есть и пить. При проявлениях интоксикации органофосфатами у собак и кошек необходимо немедленно дать внутрь 1% раствор атропина в дозе 2 – 5 мл/на животное, а в случае необходимости применение атропина повторить через 15 – 30 минут. В некоторых случаях для преодоления токсического действия органофосфата можно использовать

оксимы отдельно либо в комбинации с атропином (например, в ТМВ₄ comp. inj.).

3. Карбаматы

Механизм действия карбаматов похож на действие органических фосфатов. Они применяются как ингибиторы холинэстеразы. Однако, по сравнению с ними принципиально менее токсичны. К наиболее часто используемым препаратам относят:

- а) **Карбарил** (например, Kadox, Felinovel). Используется в форме спреев и ошейников против наружных паразитов. Относительно мало токсичен.
- б) **Пропуксур** (например, Bolfo – 1% пудра, шампунь, спрей, ошейник, составная часть препарата Bolfo plus и т. п.) является составляющей целого ряда фирменных препаратов против наружных паразитов на носителях и в окружающей среде.
- в) **Имидокарб** (например, Imizol, Carbesia). Препараты на основе имидокарба относятся к действенным и относительно безопасным карбаматам.
- г) **Бендиокарб** из-за его безопасности и инертности используется для ликвидации блох, особенно в окружающей среде.

Карбаматы можно без риска комбинировать с пиретринами и пиретроидами, но ни в коем случае не рекомендуется их совместное использование с органическими фосфатами, потому что их механизм действия очень похож и при совместном применении проявляется аддитивный токсический эффект.

При оказании первой помощи поступают точно так же, как и при интоксикации, органическими фосфатами, с той лишь разницей, что не применяют оксимы (их использование противопоказано при интоксикации карбарилом).

4. Пиретрины

Пиретрины являются естественными контактными инсектицидами с минимальной токсичностью для мелких животных. Речь идёт о порошкообразной или маслянистой вытяжке из ромашки. Они применяются против блох, мух, вшей и комаров. Обычно используются в форме спрея.

5. Пиретроиды

Пиретроиды (например, Neostomosan conc. ad us. vet.) относятся к синтетическим производным пиретринов. Их действие такое же, при этом они дешевле. Микроинкапсуляцией можно достигнуть остаточного эффекта на

время до 5 месяцев. В частности, имеется препарат Bio Kill а. и. в. (действующее вещество перметрин) в форме спрея.

6. Формамиды

Формамиды – относительно новые акарицидные препараты, действующие на принципе ингибции моноаминоксидазы. Они прекрасно изгоняют клещей, особенно представителей рода *Demodex*, подкожных клещей и хейлетиел. Однако их воздействие на блох минимально. В последние годы широко используется препарат **амитраз** в коммерческих продуктах Ectodex, ошейник Preventic, Taktic, или Mitaban.

Для различных паразитозов используются разные схемы лечения. Например, для лечения демодекоза, при котором однозначно этот препарат первого выбора, в форме купания с промежутком 1 – 2 недели до исчезновения проявления клинических признаков заболевания и негативных результатов повторного исследования кожного соскоба. Амитраз после разбавления мало стабилен, и поэтому необходимо перед каждым купанием готовить свежий раствор. Разбавление препарата и конкретный способ лечения описан в главе 2.4.1.4. – Демодекоз. Для ликвидации других кожных клещей (например, *Sarcoptes canis*) обычно бывает достаточно 2 – 3х-кратного купания с интервалом 1 неделя в половинной концентрации амитраза. Этот препарат очень удобен для локального лечения отодектоза или чесотки, где возможно его разведение в минеральном масле. Подробнее это описано в соответствующих главах. Против некоторых наружных паразитов можно использовать в рамках комплексной терапии также ошейник на основе амитраза (Preventic).

Использование амитраза может сопровождаться рядом побочных эффектов (последующая седация пациента, временный прурит, гипотермия, брадикардия, гипотензия либо наоборот временная ирритация), которые, однако, прямо не угрожают здоровью пациента, и если амитраз используется в соответствующем разведении, угрозы жизни пациента не возникает. Амитраз нельзя использовать у животных с *diabetis mellutis* и особей со склонностью к акромегалии.

Необходимо предупредить владельца животного, что при операциях с амитразом необходимо соблюдать правила личной безопасности (работа в перчатках, защитные очки) и купание проводить в хорошо проветриваемом помещении либо во дворе. Люди, страдающие диабетом, принципиально не должны работать с этим препаратом.

7. Регуляторы роста

Регуляторы роста – природные химические вещества, обладающие способностью блокировать рост либо размножение определённого вида

насекомых. Нарушением цикла развития в определённой стадии они препятствуют дальнейшему размножению паразита. Чаще всего используются против блох.

- а) **Метопрен** предупреждает развитие блошиных куколок (гормональная регуляция метаморфоза личинок). Не уничтожает взрослых блох и под воздействием света быстро разлагается. По этой причине необходимо также давать адультицид (средство от взрослых блох), поскольку действие самого препарата замедлилось бы на несколько недель. В места обитания мелких животных, места ночлега и т. п. Обычно вносится в виде аэрозоля либо спрея.
- б) **Луфенурон** (например, Program) является регулятором роста, оказывающим влияние на метаболизм хитина. Препарат даётся 1 раз в месяц в виде таблеток для собак (имеется 4 вида таблеток в соответствии с размерами собаки) или эмульсии для кошек. Правда блоха, которая паразитирует на обработанном животном, ещё отложит яйца, но под воздействием нарушения образования хитина личинка уже не выведется. Цикл развития, таким образом, нарушается и через несколько месяцев произойдёт постепенная санация места обитания.

Регуляторы роста в рамках комплексной борьбы с блохами удобно комбинировать с другими антипаразитарными средствами, применяемыми как на хозяине, так и в месте его обитания.

1.3.3. Адьювантное лечение

Кроме специфического антипаразитарного лечения первичного заболевания, разумеется, требуется дополнительная терапия.

У **паразитозов пищеварительного тракта** после специфического лечения следует проводить диетические мероприятия, направленные на улучшение общего состояния и повышения иммунитета организма. Кроме качественного обычного корма можно использовать также коммерческие диеты, например с высоким содержанием белка и т. п.

Паразитарные заболевания кожи, особенно в тех случаях, когда они хронического характера и преобладают вторичные заболевания (например, глубокая пиодермия) отличаются размерами дополнительной терапии, без которой вообще невозможно осуществить успешное лечение. Применяют широкий спектр **дерматологических препаратов** в форме шампуней, растворов, спреев, кремов и мазей, **антибиотиков** общего действия, а в некоторых случаях и **кортикостероидов**. Несмотря на то, что направления дополнительного лечения приведены лишь у отдельных нозологических единиц, в масштабах данной публикации не представляется возможным

наглядно представить эти препараты. В этих случаях ссылаются на специализированную литературу.

Общие паразитарные заболевания требуют особого внимания и интенсивного парентерального лечения (инфузионная терапия, обработка и изменение окружающей обстановки, поддерживающее лечение и т. п.), которое относится к необходимым предпосылкам успешного лечения. Именно в таких случаях опираются на специализированную литературу.

1.3.4. Основы профилактики и меры дезинвазии

При контроле за состоянием животных необходимо обеспечивать профилактику паразитарных заболеваний и их своевременную терапию. После каждого лечения надо бы проводить дезинвазию. Таким образом, пресекается заражение мест обитания яйцами и цистами паразитов, которые в большинстве своём устойчивы к неблагоприятным воздействиям окружающей среды. Например, яйца аскарид и стронгилят с толстыми стенками сохраняют инвазионность до 3х лет, но и ооцисты *Toxoplasma gondii* и цисты лямблий с тонкими стенками сохраняются от нескольких месяцев до 2 лет.

При ликвидации паразитов в окружающей среде однозначно необходимо отдавать предпочтение **физическим методам**. Паразиты на разных стадиях развития чувствительны к воздействию **высоких**, или, наоборот, **низких температур, высушиванию** и очень плохо переносят **солнечный свет**. Поэтому достигнуть санации можно при помощи идеального просушивания помещения и возможностью доступа солнечного света. Проблему представляют учебные центры и отдельные места, например места выгула собак в городских условиях, которые со временем, с учётом значительной миграции и концентрации животных, сильно заражены яйцами и цистами самых различных паразитов. В таких случаях используют в первую очередь природную санацию окружающей среды. Перед наступлением зимнего периода необходимо уничтожить поверхностный органический покров, и тем самым наиболее эффективно использовать воздействие низких температур и высушивание при промораживании. В летний период рекомендуют часто скашивать и сгребать траву. Этим простым мероприятием увеличивают доступ солнечного света на контаминированные места. В садах владельцев животных применяются аналогичные правила. Однако ситуация в большинстве случаев не бывает такой угрожающей, поскольку там выгуливается меньшее количество животных. При таких обстоятельствах помогает способность почвы к самоочищению, которую поддерживают агротехнические мероприятия по ликвидации большинства паразитов.

Сложная и крепкая оболочка яиц сохраняет инвазионное содержимое от химикатов, поэтому **химическая дезинвазия** не является гарантией. Для уничтожения личинок аскарид рекомендуют применять препараты на основе крезола. Для использования их нагревают до температуры 70 – 80°C. для большей эффективности, разбавляют 4% раствор 0,5% тетрахлорметаном. Препаратом с аналогичным применением является, например, Lysol. Для девитализации ооцист эффективна 7% аммиачная вода. У химической дезинвазии есть ряд недостатков. Прежде всего это определённый токсический и раздражающий эффект не только на животных и людей, но и на окружающую природу. Немалый и часто неприятный запах сопровождает этот способ дезинвазии. Химическая дезинвазия ни в коем случае не является стопроцентной, поэтому всегда должны считаться с тем, что не все стадии развития паразита будут уничтожены.

В комплексной противоблошиной программе в течение последних двух лет в США появился новый подход, заключающийся в тщательной дезинвазии мест обитания препаратами на основе бора. Фирмы, которые проводят этот до сих пор дорогой метод подрядным способом, гарантируют отсутствие блох и их различных стадий на период до 1 года. Используемый препарат для гомойотермных (теплокровных) животных считается минимально токсичным. Определённое неудобство эта дезинвазия представляет тем, что обработанные помещения должны оставаться 2 дня пустыми, потому что за это время происходит оседание частиц препарата.

Перед каждой дезинвазией следует проводить **механическую очистку**, которая должна проводиться тщательно, например, жёсткой щёткой с синтетическими моющими веществами. Регулярное проведение механической очистки обладает лучшим долгосрочным эффектом, чем любая одноразовая дезинвазия.

При обнаружении паразитарного заболевания либо в целях профилактики по крайней мере один раз в год необходимо тщательно промывать место ночлега горячей водой или раствором дезинвазирующего вещества и просушить в течении нескольких дней. Очень действенно паразиты уничтожаются при помощи **пламени пропанбутановой горелки**. При дезинвазии пламенем с достаточным временем экспозиции эффект может повыситься **воздействием горячего пара**, который возникает пока материал ещё мокрый после предшествующей механической очистки. Наряду с этим, например у дерева, снижается опасность воспламенения. Санация, проведённая таким образом должна быть относительно безотказна. Подстилку необходимо сменить и сжечь либо простирать в горячей воде. Таким образом уничтожают членики цестод и стадии развития блох. Эту процедуру рекомендуют также проводить в целях профилактики перед рождением щенков и повторить после их перехода к новым владельцам. Иногда рекомендуемые гермицидные лампы против паразитов не оказывают воздействия ни на них, ни на их стадии развития.

У животных, обитающих в квартирах в большинстве своём достаточно дезинвазии проводимой при **регулярной уборке помещения** (частое пылесосение ковров и мягкой мебели, мытьё полов и т. п.). Место обитания и сна необходимо также регулярно пылесосить, а подстилку (коврики и т. п.) иногда подвергать воздействию мороза либо солнечного света, время от времени стирать или менять.

Главным принципом успешной профилактики паразитарных заболеваний кроме всех вышеописанных дезинвазионных мероприятий является **регулярные клинические и паразитологические исследования** пациента и **активная терапия** животных с позитивными показателями для избежания заражения окружающей среды. Таким же образом охраняют и здоровье людей от распространения паразитарных зоонозов.

2. ЧАСТНАЯ ПАРАЗИТОЛОГИЯ

У собак и кошек было описано около 200 возбудителей паразитарных заболеваний. Однако далеко не все эти паразиты встречаются в наших географических условиях либо имеют непосредственное значение в практике мелких домашних животных. Несмотря на это, необходимо осознавать, что под влиянием путешествования, а также возможности завоза животных со всего мира необходимо ожидать нарастание паразитарных заболеваний. Эти соображения кроме всего прочего подтверждает повышенная встречаемость кожных паразитозов (демодекоза, хейлетиелёза), а также появление заболеваний, ранее у нас не встречающихся, как, например, лейшманиоз.

В данной публикации приведено 190 паразитов, которые в большей или меньшей степени оказывают влияние на проблематику здоровья мелких домашних животных. В этом издании затронуто 137 внутренних паразитов и 53 эктопаразита.

Паразитарные заболевания мелких животных имеют наибольшее значение у новорождённых и молодых животных (токсокароз, изоспороз, лямблиоз, чесотка). Несмотря на это, многие паразитозы актуальны также в среднем и пожилом возрасте (тениозы, трихуриоз, нападение блох и клещей). Это значит, что для ветеринарного врача в клинической практике мелких домашних животных паразитарные заболевания представляют повседневную проблему, причём как с точки зрения диагностики, так и профилактики.

Знание систематики, включая циклы развития, очень важно для применения правильных лечебных и профилактических приёмов для борьбы с ними. Важно также заметить, что в ряде случаев паразиты могут быть возбудителями зоонозов, либо бывают их специфическими переносчиками (например, клещи).

2.1. ПРОТОЗОЙНЫЕ ИНВАЗИИ

В отделе паразитарных заболеваний мелких животных, вызванных простейшими, в последнее время появляется много новых сведений. Расширился спектр протозойных возбудителей, у некоторых удалось лучше изучить их цикл развития, а также немаловажен тот факт, что для большинства из них были разработаны диагностические методы, позволяющие провести специфическую диагностику.

Относительно мало известно, что больше всего **паразитарных зоонозов** вызывается именно простейшими. Помимо уже относительно хорошо известной роли *Toxoplasma gondii* внимание специалистов сфокусировано на

уже доказанных либо потенциальных зоонозах – лямблиозе, криптоспориidioзе, лейшманиозе, а также неоспорозе и кариоспорозе.

Протозойные инвазии могут с одной стороны рассматриваться как **первичные заболевания**, либо их относят к **опортунистическим инвазиям**. В зависимости от обстоятельств заболевание может рассматриваться как самостоятельное либо как осложнение другого процесса (например, токсоплазмоз). Проявление клинических признаков наблюдается, прежде всего, в тех случаях, когда отсутствует или по каким-либо причинам нарушена способность к иммунному ответу организма.

Однако чаще всего с проблемой протозойных инвазий встречаются при дифференциальной диагностике инвазионных заболеваний мелких животных (парвовирус собак, чума, вирус лейкемии кошек, вирус иммунодефицита кошек) либо симптомов, важных в диагностике внутренних болезней (похудение, понос, иктерус, анемия, гематурия и т. п.)

Систематика простейших, паразитирующих у кошек и собак, приведена в таблице 1.

Таблица 1: Систематика паразитарных простейших

Систематика возбудителей протозойных заболеваний		Отдельные виды
Тип	Sarcomastigophora	
Подтип	Mastigophora	
Класс	Zoomastigophorea	
Отряд	Kinetoplastida	
Род	Trypanosoma	<i>Trypanosoma brucei brucei</i> <i>Trypanosoma brucei evansi</i> <i>Trypanosoma congolense congolense</i> <i>Trypanosoma cruzi cruzi</i>
Род	Leishmania	<i>Leishmania donovani</i> <i>Leishmania infantum</i> <i>Leishmania chagasi</i> <i>Leishmania tropica</i> <i>Leishmania brasiliensis</i>
Отряд	Diplomonadida	
Семейство	Hexamitidae	
Род	Giardia	<i>Giardia intestinalis</i>
Отряд	Trichomonadida	
Род	Trichomonas	<i>Trichomonas felistomae</i> <i>Trichomonas canistomae</i> <i>Pentatrichomonas hominis</i>
Подтип	Entamoeba	

Класс Отряд Род	Lobosea Amoebida Entamoeba	<i>Entamoeba histolytica</i> <i>Entamoeba coli</i> <i>Entamoeba hartmanni</i> <i>Entamoeba gingivalis</i>
Тип Класс Подкласс Отряд Семейство Род	Apicomplexa Sporozoea Piroplasmia Piroplasmida Babesiidae Babesia	<i>Babesia canis</i> <i>Babesia felis</i> <i>Babesia gibsoni</i> <i>Babesia vogeli</i>
Семейство Род Род	Theileriidae Theileria Hepatozoon	<i>Theileria felis</i> <i>Hepatozoon canis</i> <i>Hepatozoon felis</i>
Подкласс Отряд Семейство Род Род	Coccidia Eucoccidiida Eimeriidae Isospora (син. Cystoisospora) Cryptosporidium	<i>Isospora canis</i> <i>Isospora ohioensis</i> <i>Isospora burrowsi</i> <i>Isospora neorivolta</i> <i>Isospora felis</i> <i>Isospora rivolta</i> <i>Cryptosporidium parvum</i> <i>Cryptosporidium muris</i>
Подотряд Семейство Род Род Род Род Род	Endodyococcidiina Toxoplasmatidae Toxoplasma Hammondia Besnoitia Neospora Caryospora	<i>Toxoplasma gondii</i> <i>Hammondia hammondi</i> <i>Hammondia heydomi</i> <i>Besnoitia besnoiti</i> <i>Besnoitia wallacei</i> <i>Besnoitia darlingi</i> <i>Neospora caninum</i> <i>Caryospora bigenetica</i> <i>Caryospora simplex</i>
Семейство Род	Sarcocystidae Sarcocystis	<i>Sarcocystis cruzi</i> <i>Sarcocystis gigantea</i>

		<i>Sarcocystis hirsuta</i> <i>Sarcocystis suifelis</i> <i>Sarcocystis arieticanis</i> <i>Sarcocystis ovis</i> <i>Sarcocystis miescheriana</i> <i>Sarcocystis lindemanni</i>
Тип	Microspora	
Класс	Microsporea	
Отряд	Microsporida	
Род	Encephalitozoon	<i>Encephalitozoon cuniculi</i>
Тип	Ciliophora	
Класс	Kinetophragminophorea	
Отряд	Trichostomatida	
Род	Balantidium	<i>Balantidium coli</i>

2.1.1 ТРИПАНОСОМОЗ (Trypanosomosis)

(Trypanosomosis)

Трипаносомозы – заболевания, встречающиеся в тропической и субтропических зонах.

Возбудители

Возбудители –
экстрацеллюлярные паразиты крови из рода *Trypanosoma*, обладающие характерным тонким веретеновидным телом с ундулирующей мембраной и свободным жгутиком (см. рис. 1). Цикл развития включает двух хозяев. Вектором являются кровососущие насекомые. По способу заражения различают группу ***Salivaria***, когда развитие паразита в

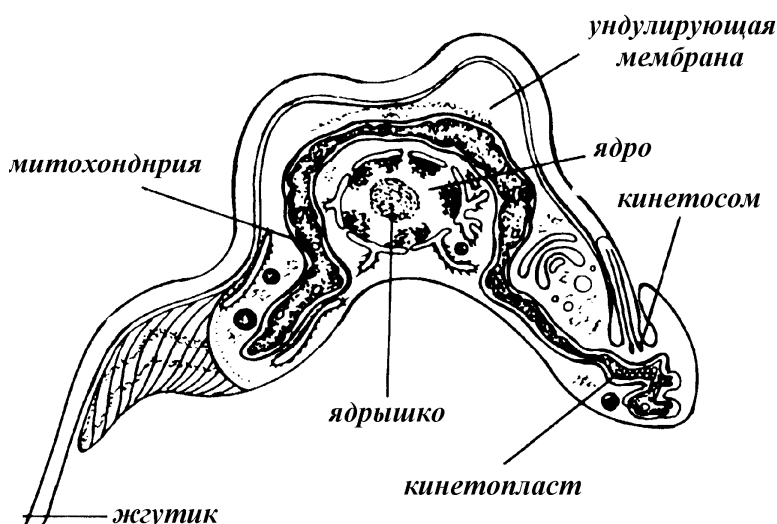


Рис. 1. Изображение трипаномы под электронным микроскопом. Важно наличие внеядерной ДНК в кинетопласте, который расположен около базального тельца жгутика (кинетосома). (По Vickerman, cit. JIROVEC, 1997.)

переносчике происходит в передней части пищеварительного тракта. Перенос происходит при инокуляции инвазионных стадий через слюну вектора при сосании крови. Выделяют также группу ***Stercoraria***, у которых заканчивается

цикл развития паразитов в задней части пищеварительного тракта, и передача осуществляется через выделяемые ими фекалии.

А. Трипаносомы, относящиеся к группе SALIVARIA:

1. *Trypanosoma brucei brucei*

Распространённость

Trypanosoma brucei brucei охватывает африканскую область, где распространены кровососущие мухи рода *Glossina*, известные как мухи *це-це*. Заболевание, которое они вызывают, называется *нагана*.

Хозяин

Собака, кошка, К.Р.С., лошадь, осёл, зебу, овцы, свиньи, природные хозяева и резервуары инвазии – антилопы.

Морфология и цикл развития

Эта относительно большая трипаносома имеет размер 29-42 мкм. Векторы – мухи *це-це*. Весь цикл развития трипаносом и пенетрация в слюнные железы вектора длится 15 – 35 дней. При сосании крови они вводятся в организм хозяина. После инвазии трипаносомы размножаются в крови и лимфе хозяина продольным делением в *промастиготной* (жгутиковой) стадии, концентрирующейся в лимфатических узлах. Постепенно они проникают в цереброспинальную жидкость и размножаются среди мозговых клеток. *Амастиготные* (безжгутиковые) формы были найдены и в сердечной мышце, печени и селезёнке.

Патогенез и клинические признаки

У собак примерно через 5 дней после заражения появляется жар и постепенный конъюнктивит и кератит, ведущие к слепоте и нервным расстройствам.

2. *Trypanosoma brucei evansi*

Распространённость

Встречается в Северной Африке, Малой и Средней Азии, Индии, Индонезии и Южной Америке. Заболевание известно под названием *сурра*.

Хозяин

Собака, верблюд, лошадь, осёл, зебу, коза, слон и др.

Морфология и цикл развития

Длина тела 15-34 $\mu\text{м}$. Стадии развития локализуются в крови и лимфе, векторы – мухи и слепни. Перенос происходит механически через хоботок.

Патогенез и клинические признаки

Инвазия у собак проявляется как хроническое заболевание с высокой смертностью, не лечённые животные погибают через 1-2 месяца. Наблюдается интермиттирующая лихорадка, анемия, крапивница, отёки конечностей и нижней части тела, похудение и спленомегалия. Эти признаки сопровождаются симптомами, свидетельствующими о поражении ЦНС.

3. *Trypanosoma congolense congolense*

Распространённость

Типичное место распространения – тропическая Африка.

Хозяин

Собака, К.Р.С., лошадь, коза.

Морфология и цикл развития

Трипаносома размером 8 – 20 $\mu\text{м}$ живёт только в крови. Векторы – мухи из рода *Glossina* (це-це).

Патогенез и клинические признаки

Инвазия проявляется, как и при других трипаносомозах, однако отсутствует поражение ЦНС.

Б. Трипаномы, относящиеся к группе STERCORARIA:

1. *Trypanosoma cruzi cruzi*

Распространённость

Поражает области Южной и Средней Америки, южную часть США. Заболевание называется **болезнь Чагаса**.

Хозяин

Собака, кошка, человек, свиньи, броненосец, двуутробка, енот, грызуны.

Морфология и цикл развития

Жгутиковая стадия в крови достигает размеров 16 – 20 $\mu\text{м}$. Находятся в клетках ретикуло-эндотелиальной системы, скелетной и сердечной мускулатуры, где они переходят в безжгутиковую стадию размером 2-4 $\mu\text{м}$.

Они способны размножаться продольным делением и повторной трансформации в промастиготные стадии, которые возвращаются в кровяное русло. Векторы – клопы из семейства *Reduviidae*, у которых трипаносомы размножаются в заднем отделе кишечника. Выделение инвазированного кала происходит через 6 – 15 дней или позднее, в зависимости от вида и температуры окружающей среды. Однажды заражённый клоп является инвазированным всю свою жизнь. Инвазия передаётся и к последующим стадиям развития этого насекомого, однако они не передаются трансвариально. Промастиготные стадии инвазируют хозяев в местах, где кожа повреждена, могут также активно проникать в кожу и слизистые оболочки, например, в конъюнктиву. Собаки и кошки заражаются при поедании клопов, облизывании поражённого места или поедании мяса заражённого животного.

Патогенез и клинические признаки

Развивается острое или хроническое заболевание в зависимости от типа паразита, возраста и вида хозяина. Самые чувствительные щенки и котята. К чаще всего встречающимся проявлениям заболевания относятся интермиттирующая лихорадка, отёки, уплотнение лимфатических узлов, гепатоспленомегалия, желудочно-кишечные признаки и эфлоресценция кожи. Часты также признаки поражения сердечно-сосудистой системы и ЦНС.

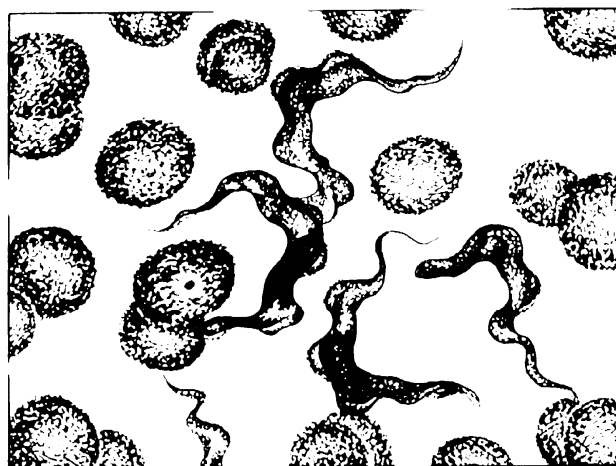


Рис. 2: Изображение трипаносом в мазке крови. Веретеновидные вытянутые тела в середине поля – окружённые эритроциты (приведено по JIROVCE, 1977).

Диагностика

С трипаносомозами встречаются у импортированных животных или после туристического визита в области эпизоотий. В острой стадии **трипаносом находят в периферической крови** или в пунктатах лимфоузлов, причём как в нативных мазках, так и в фиксированных препаратах, окрашенных по Гимзе. Схематическое изображение трипаносом в кровяном мазке приведено на рис. 2. Более поздние стадии находятся в спинномозговой жидкости (за исключением *T. congolense congolense*). Можно использовать также серологические методы, например ELISA или РНГА. У собак встречаются и непатогенные трипаносомы *Trypanosoma rangeli* и *Trypanosoma congolense simiae*. Для точной диагностики, а также для дифференциальной диагностики животных, подозреваемых в заболевании трипаносомозами, рекомендуется обратиться в центральную лабораторию.

Лечение

Препаратом, обладающим хорошим эффектом против трипаносом, считается *изометамидиумхлорид* (например, в препарате Trypanidium pulv.). Перед каждой дачей препарат необходимо заново растворить в стерильной воде и использовать для инъекции 1 – 2% раствор. Вводится препарат глубоко внутримышечно в дозе 1мг/кг живой массы в течение 2 – 3 дней. Другой антипротозойный препарат – Berenil (*диминазенацетурат с феназоном*), который широко применяется против трипаносом и бабезий у сельскохозяйственных животных, однако по некоторым авторам, он противопоказан для собак. Опыта использования этих препаратов у кошек не имеется.

Профилактика

В случае необходимости поездки в места распространения *T. brucei brucei* можно собак защитить уже упомянутым *изометамидиумхлоридом*. Если этот препарат дают 2 – 3 дня в лечебной дозе, пациент защищён от этого вида трипаносом, а также возможно и от других видов в течение 50 дней.

Обычно можно порекомендовать применение репеллентов для отпугивания векторов. В случае *T. cruzi cruzi* необходимо предотвратить поедание резервуарных хозяев.

Прогноз

Прогноз заболевания трипаносомозом зависит от патогенности отдельных штаммов и возраста поражённых животных. У молодых животных прогноз обычно плохой, у взрослых – сомнительный.

2.1.2. ЛЕЙШМАНИОЗ (Leishmaniosis)

(*Leishmaniosis*)

Редко диагностируемое заболевание собак, а также кошек, которое может передаваться человеку.

Возбудители

1. *Leishmania donovani*
2. *Leishmania infantum*
3. *Leishmania chagasi*
4. *Leishmania tropica*
5. *Leishmania brasiliens*

Распространённость

Лейшманиоз эпизоотически встречается в тропических и субтропических областях Азии, Африки и Америки. В Европе граница распространённости этого заболевания ограничивается распространением главного вектора – *москитов* из рода *Phlebotomus*. Является значительной проблемой в Португалии, Испании, южной Франции, Италии и Греции, а также в области Средиземного моря.

Хозяин

Собака, иногда **кошка**, человек.

Морфология и цикл развития

В клетках ретикулоэндотелиальной системы, то есть в печени, селезёнке, лимфатических узлах, костном мозге развиваются **амастиготные** стадии. Паразиты имеют овальное тело или кругловатую форму и достигают размеров $2,5 - 5 \times 1,2 - 2$ μm . Содержат ядро и подобно трипаносомам, для них характерно наличие кинетопласта. Амастиготные стадии находятся и в периферической крови, особенно в моноцитах. Размножаются

продольным делением. Векторы – *москиты* родов *Phlebotomus* и *Lutzomyia* (Америка), в кишечнике которых лейшмании переходят в **промастиготную** форму размером $14 - 25 \times 1,5 - 3$ μm . Эти формы размножаются, поступают в пищевод и при сосании крови проникают в нового хозяина. Все виды лейшманий сходны как по морфологии, так и по циклу развития. На рис.3 схематически изображены амастиготные стадии развития лейшманий в поражённом макрофаге в сравнении с промастиготной стадией развития.

амастиготные стадии
в поражённом макрофаге

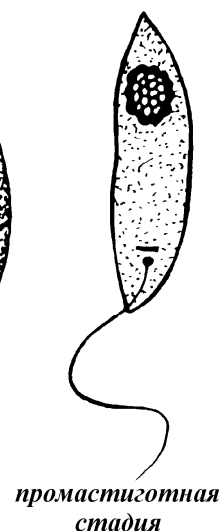
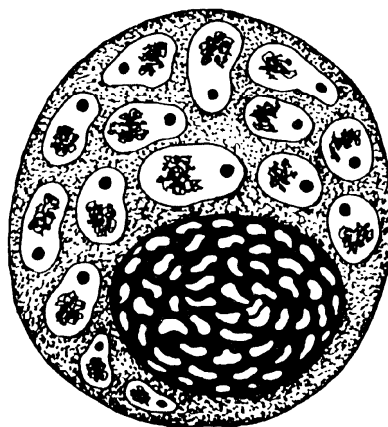


Рис. 3: Промастиготная и амастиготная стадии развития рода *Leishmania*. Слева изображена безжгутиковая стадия развития в макрофаге (расположена в цитоплазме над ядром). Справа – лейшмания со жгутиком (по JIROVEC, 1977).

Патогенез и клинические признаки

В лимфатических узлах происходит редукция Т-лимфоцитов и пролиферация В-лимфоцитов. Даже высокий уровень антител не защитит организм от инвазии. Циркулирующие комплексы антиген-антитело вызывают *полиартриты*, *васкулиты* и *гломерулонефриты*. Смерть наступает в результате почечной недостаточности. Несмотря на то, что аппетит

сохраняется, животное постепенно худеет в результате конкурентного использования незаменимой аминокислоты триптофана паразитом. Лейшманиоз отличается продолжительным инкубационным периодом. Длится несколько недель или месяцев, а иногда даже лет.

Клиническая картина у человека и собаки различается. У людей выделяют *висцеральную* форму, так называемую **кала-азар**, причём возбудители при этом – *L. donovani* и *L. infantum*. Кожную форму лейшманиоза вызывает *L. tropica*. У собак лейшманиоз вне зависимости от вида возбудителя проявляется в генерализированной форме с изменениями органов и кожи. К основным признакам относят *повышенную утомляемость, исхудание, кератоконъюнктивит, перемежающуюся лихорадку, кровотечение из носа (эпистаксис) и уплотнение лимфоузлов*. Другие симптомы могут быть очень различны, обычно встречается *гепатоспленомегалия* и признаки почечной недостаточности. Вдобавок к этому, наблюдаются *поносы и анемия*. В тяжёлых случаях появляются нарушения движения и потеря голоса. Кожные изменения находятся чаще всего около ушей, носовых отверстий, суставов плеча и вокруг век. Они носят характер шероховатых беловатых чешуек, похожих на корочку или мелких узелков. Иногда наблюдается изъязвление. Шерсть ломкая и редкая.

Рентгенологически определяют *пролиферацию периоста* и остеолиз костей. На органах могут появиться гистоцитарные инфильтраты, напоминающие опухолевые разрастания.

В областях эпизоотий встречаются с неблагоприятной формой лейшманиоза, а также случаи самовыздоровления с долговременным иммунитетом. Заболевание часто проявляется только умеренной потерей веса.

Диагностика

Возбудителей можно обнаружить в препаратах, окрашенных по Гимзе, которые получают при *биопсии грудной кости* и поверхностных *лимфатических узлов*, селезёнки или печени, а также иммуногистологически в соскобах кожных изменений. Совместно с этим можно использовать специфические *серологические реакции* – РНФ, РНГА, ELISA. К подозрению на лейшманиоз в наших условиях ведёт пребывание собаки в эпизоотических областях, связанное с туризмом или покупкой животного.

Лечение

Для лечения собак лучше всего подходят пентавалентные органические компоненты на основе *антимона* (Glucantime), вводимые внутривенно медленно, глубоко внутримышечно или внутривентрально в дозах 200 – 300 мг/кг. живой массы с интервалом 2 – 3 дня, то есть 0,75 – 1,0 мл Glucantime на килограмм живой массы. В случае почечной недостаточности начинают с половинных доз. Один курс лечения включает в себя 10 – 30 инъекций. Лечение антимоновыми препаратами можно потенцировать дачей

пентамидина, например, в препарате Lomidil. Терапия лейшманиоза у кошек до сих пор полностью не освещена.

Профилактика

Использование инсектицидов и репеллентов может защитить от векторов – moskitov. Туристы, которые хотят поехать со своими любимцами в зоны риска, например, к Средиземному морю, должны быть предупреждены об опасности возможного заболевания. После возвращения из поездки или импорта рекомендуется профилактическое исследование животного на наличие специфических антител.

Прогноз

Лейшманиоз имеет прогноз от *сомнительного* до *неблагоприятного*. Пациента правда можно излечить, однако примерно 75% случаев заболевания рецидивируют. После кожных изменений остаются постоянные следы. В некоторых странах (Греция, Португалия) больных собак в связи зооантропологией усыпляют. Редких животных подлежат *долгосрочному карантину*.

Предупреждение

Зооантропоноз! Собаки заражаются вместе с людьми, в некоторых областях до 20% собак имеют антитела на лейшманиоз. Эти животные являются резервуарами заболевания человека. Главным образом в городских агломерациях собаки являются важным природным носителем паразита рода *Leishmania*. В наших условиях нет опасности распространения заболевания, поскольку у нас не живёт типичный вектор.

Прямое заражение человека от собаки может произойти только при проникновении инвазионных стадий из крови в кожные повреждения собаки в кровь человека, например, через мелкие царапины. Однако риск заражения при этом минимален.

2.1.3.ГИАРДИОЗ (Giardiosis)

(Лямблиоз, *Giardiosis*)

Лямблиоз – диарейное заболевание, поражающее главным образом молодняк и ослабленных животных. Представляет собой серьёзную проблему здоровья мелких домашних животных с широкой дифференциальной диагностикой.

Возбудитель

Giardia intestinalis (duodenalis), синоним *Lamblia intestinalis* (duodenalis) или *Giardia lamblia*.

Распространённость

Заболевание распространено космополитно.

Хозяин

Собака, кошка, сельскохозяйственные животные, человек.

Морфология и цикл развития

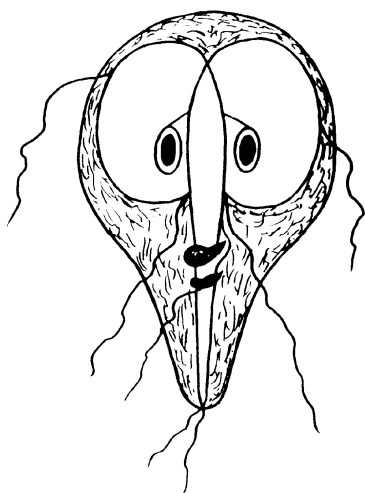


Рис. 4: Трофозоит *Giardia intestinalis* (по MAYER, 1986)

Вегетативная стадия, или *трофозоит* (изображён на рис. 4) локализуется в тонком кишечнике. Билатерально симметрична со сдвоенными клеточными органами (2 ядра, 2 медианных тельца, 2 х 4 жгутика). Достигает размеров 10 – 17 х 6 – 11 μm . Тело грушевидной формы, передняя часть закруглена, задняя заострена. Верхняя часть округлой формы, нижняя плоская с адгезивным (присасывающимся) диском, которым паразит фиксируется на поверхности слизистой кишечника и питается содержимым полости кишечника при помощи пиноцитоза.

Цикл развития *G. intestinalis* схематически изображён на рис. 5. Цисты с плотной гладкой оболочкой, эллипсоидной формы, с 4 ядрами (см. рис. 6). Выходят из организма с калом. Достигают размеров 8 – 12 х 7 – 10 μm . Цисты контаминируют окружающую среду, воду и пищевые продукты. Заражение происходит перорально. Препатентный период длится от 7 до 21 дня, а инкубационный период короче примерно на 7 дней. Длительность патентного периода сильно колеблется. В некоторых случаях она может быть от 5 до 40 – 130 дней. В некоторых случаях длится и несколько месяцев.

Патогенез и клинические признаки

Лямблии покрывают поверхность слизистой кишечника и создают сплошную плёнку, представляющую собой *абсорбентный барьер* (ковровый паразит). Происходит укорачивание и уплотнение ворсинок прямой кишки с последующим снижением абсорпции. Характерны нарушения в *резорбции жира* и *жирорастворимых витаминов*. Лямблии вызывают снижение энзиматической активности хозяина и вытекающие из этого нарушения всасывания цинка, который наоборот становится частью поверхностных антигенов паразита. Дефицит цинка, необходимого при ряде

иммунологических защитных механизмов, очевидно, является следующим непрямым иммуносупрессивным воздействием.

Клинические признаки неспецифические. Поносы чередуются с запорами, кал содержит много *слизи* и *жира*, хотя обычно без примеси крови. Животное *худеет* и ведёт себя апатично. Могут возникнуть *холециститы*. Кишечные нарушения сопровождаются гиперчувствительными реакциями кожи, например, крапивницей.

Лямблиоз чаще встречается у молодняка, у которого заметны клинические признаки. Однако часто инвазия протекает *латентно*. Не была доказана связь между количеством выделяемых цист и серьёзностью клинических проявлений. Они зависят от восприимчивости хозяина и патогенности инвазирующего штамма лямблий.

Пациенты с недостаточным гуморальным и клеточным иммунитетом проще инвазируются и у них более выражены клинические признаки. Неравномерное выделение цист во время патентного периода не зависит от хозяина, а является характерным признаком *Giardia intestinalis*.

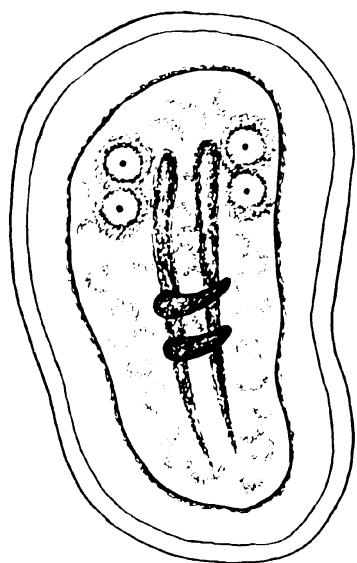


Рис. 6: Циста *Giardia intestinalis* (по MEYER, 1986).

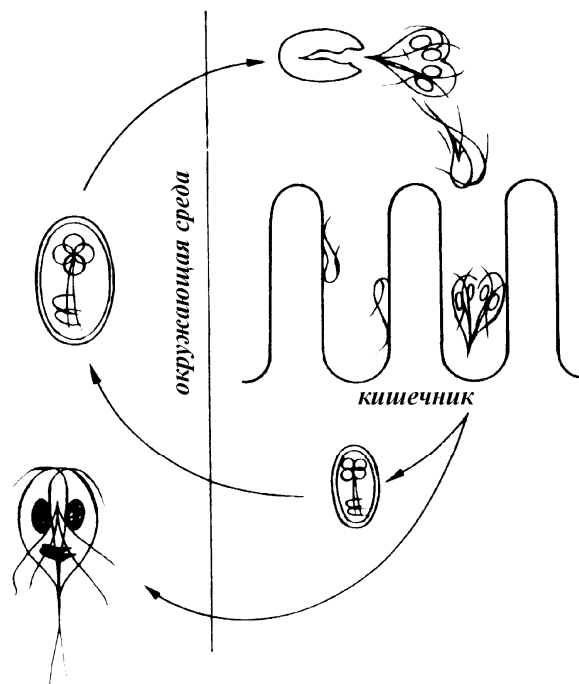


Рис. 5: Цикл развития *Giardia intestinalis*. Вегетативные стадии, живущие в тонком кишечнике, размножаются продольным (бинальным) делением и превращаются в четырёхядерные цисты, которые выходят в окружающую среду. При остром заболевании могут выделяться прямо трофозоиты, которые однако, остаются инвазионными лишь краткое время (приведено по KIRKPATRICK, 1987)

Лямблиоз относится к **оппортунистическим инвазиям**. В качестве побочного заболевания он сопровождает парвовирус, чуму, у людей СПИД. Патогенный эффект лямблий повышается при полифакторном воздействии короновирусов, ротавирусов, бактерий и т. п. Клинические признаки также более выражены при плохом питании и неправильном содержании.

Диагностика

В острой фазе заболевания (в препатентном периоде) наблюдаются только *вегетативные стадии* в *двенадцатиперстной кишке*. Если уже имеется

выделение цист, можно доказать это по предшествующей флотации в насыщенном растворе сахарозы под микроскопом при среднем увеличении (см. рис. 7). Цисты лучше заметны при добавлении капли раствора Люголя к образцу на предметное стекло. Негативный результат исследования одного образца не исключает инвазии. Цисты не выделяются с калом регулярно, перерывы могут быть до 7 дней, иногда и дольше. Поэтому необходимо исследовать, по крайней мере, 3 осредненных образца, собранные в течение 10 дней, или по крайней мере через день.

Очень надёжны коммерческие комплекты для диагностики, с помощью которых можно определить *антигены в кале* и без нахождения цист. Для удешевления рекомендуется собирать образцы от большего количества пациентов и исследовать их вместе. Постановка точного диагноза на лямблиоз невозможна без лабораторного подтверждения, поскольку клинические признаки неспецифические.

Лечение

Принципиально рекомендуется совместное лечение всех позитивно реагирующих животных независимо от клинических признаков. Терапевтически можно применить один из следующих способов или их комбинацию:

1. Препараты на основе *орнидазола* (Avtazor) в дозе 10 – 25 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 6 дней. В случае необходимости можно продлить дачу препарата до 15 дней. Однако при этом необходимо контролировать эффективность лечения.
2. Препараты на основе *метронидазола* (Entizol, Flagyl) в дозе 10 – 20 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 5 – 15 дней.
3. *Альбендазол* (например, Valbazen или Aldifal) или другие бензамидозолы, например, нитроимидазол.

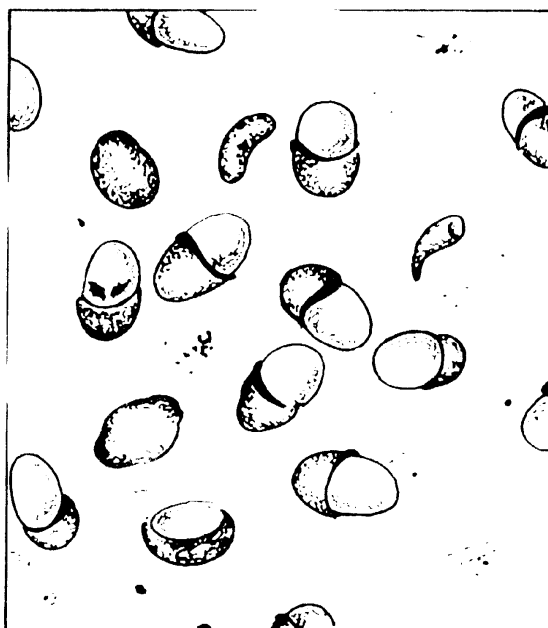


Рис. 7: Нахождение цист *Giardia intestinalis* в кале. Под микроскопом цисты имеют типичную форму рисовых зёрнышек с характерными прозрачными полумесяцами, которые возникают при эксцентрическом скоплении цитоплазмы.

Профилактика

Рекомендуется регулярная санация места обитания, особенно при содержании большого количества животных. Цисты лямблий довольно устойчивы, сохраняются в питьевой воде и почве несколько недель. Мухи способствуют пассивному переносу, цисты в их кишечнике остаются инвазионными более 30 часов и дней. При попадании лямблий в места обитания собак рекомендуется пролечить, а также провести групповое лабораторное исследование *всех животных*. На развитие инвазии бесспорно влияет кормление. Белковое питание подавляет размножение лямблий, в то время как углеводное ему способствует. Для защиты молодняка огромную роль играет дача молозива и материнского молока.

Прогноз

У собак и кошек до одного года и при правильно проведённом лечении прогноз заболевания *благоприятный*. Предполагается, что за счёт гигиенических мероприятий в комбинации с полноценным питанием животные защищены от рецидивов. У животных взрослых и пожилых, живущих в хороших гигиенических условиях, заражение лямблиями может быть индикатором иммуносупрессии организма и прогноз в этих случаях, учитывая возможное конкурентное заболевание, не более чем *сомнительный*.

Предупреждение

Зооантропоноз. Паразиты из рода *Giardia*, морфологически относящиеся к группе *Giardia intestinalis*, поражают домашних и сельскохозяйственных животных, а также человека. Межвидовое заражение обусловлено восприимчивостью организма и определённым видом лямблий со сниженной специфичностью. В рамках этой группы выделяют различные штаммы, которые значительно различаются генетически и биологически у отдельных видов хозяев, хотя морфологически они очень похожи. Передача лямблий осуществляется цистами фекально-оральным путём. В то же время преобладает мнение, что источником лямблий для человека является чаще всего человек (детские коллективы, грязные руки, цисты в питьевой воде, различные особенности поведения) и роль животных в качестве источников инвазии ничтожна.

2.1.4. ТРИХОМОНОЗ (Trichomonosis)

(*Trichomonosis*)

Инвазия, поражающая чаще всего ротовую полость. В большинстве случаев это осложнение какого-то первичного заболевания, например, зубного камня, хронического стоматита и т. п.

Возбудители

1. *Tetratrichomonas felistomae*. Хозяином является **кошка**.
2. *Tetratrichomonas canistomae*. Главным хозяином является **собака**.

Распространённость

Трихомонадные инвазии распространены космополитно.

Морфология

Трихомонады имеют грушевидную форму тела. От передней части отходят четыре жгутика, превышающие длину тела, ундулирующая мембрана (*T. felistomae*). *T. canistomae* имеет четыре жгутика такой же длины, как и тело, ундулирующую мембрану и 3 задних жгутика, достигающие до половины тела. Достигают размеров 6 – 11 x 3 – 4 мкм. Локализуются в ротовой полости.

Патогенез и клинические признаки

Значительное размножение происходит при неудовлетворительной гигиене ротовой полости и особенно в тех случаях, когда имеется воспалительный процесс. Речь идёт особенно о *зубном камне*, *парадонтозе*, *поражениях отдельных зубов*, а также могут иметь воздействие системные заболевания с поражением ротовой полости, например, *хроническая почечная недостаточность*, другие состояния азотемии, усиливающие заболевание совместно с медленно растущими *опухольями*, хронические *воспаления пищеварительного тракта*, состояния *иммуносупрессии организма* и т. п.

Клинические признаки зависят от первичного заболевания. Массовое инвазирование жгутиковыми выражается в бело-серых *налётах* на дёснах, слизистой щек, а также на языке с выраженным *неприятным запахом* из ротовой полости. Нижнечелюстные лимфатические узлы в большинстве случаев хронически увеличены, но интенсивность реакции зависит от первичного заболевания.

Диагностика

Подтверждение диагноза возможно при микроскопическом исследовании соскоба со слизистой ротовой полости, причём исследуют либо *нативный препарат* (должен быть влажным), когда наблюдаются *двигающиеся трихомонады* или после изготовления *постоянного препарата* при помощи фиксации и окраске по Романовскому-Гимзе (методика описана в главе 1.2.2.).

Лечение

Для лечения применяют препараты на основе *метронидазола*, например, Entizol или Flagyl в дозе 7 – 10 мг/кг живой массы до исчезновения клинических признаков, то есть обычно в течение 6 – 12 дней. Очень хорошую комбинацию метронидазола (доза 12,5 мг/кг живой массы в день) с антибиотиком спирамицином (доза 75000мЕд/кг живой массы в день) представляет собой Stomorgyl, который дают 6 – 10 дней и его введение должно сочетаться с лечением первичного заболевания, например, удаление зубного камня. Метронидазол кроме антипротозойного эффекта имеет очень хороший эффект на грамотрицательные бактерии.

Профилактика

Регулярная гигиена ротовой полости. Есть рекомендации использовать зубные щётки и пасты для мелких животных. Важны также диетические мероприятия со стороны владельцев, направленная на профилактику образования зубного камня, у также его регулярное удаление.

3. *Pentatrichomonas hominis*

Распространённость

Собака, кошка, человек, грызуны, К.Р.С..

Морфология

Трихомонада *Pentatrichomonas hominis* типичной пириформной формы, имеет 5 жгутиков и ундулирующую мембрану, которая продолжается как свободный жгутик. Достигает размеров 8 – 20 x 3 – 14 µm. Локализуются в *толстом кишечнике*. Выделяются с калом и контаминируют воду и пищу. Могут распространяться мухами пассивно на ножках или через испражнения.

Патогенез и клинические признаки

Эта трихомонада считается комменсалом, однако, в определённых условиях может сильно размножиться и совместно с бактериальной флорой вызвать нарушения пищеварения, например, хронические поносы.

Диагностика

Трихомонады можно обнаружить микроскопически во влажных образцах кала или в крашенных фиксированных препаратах.

Лечение

Метронидазол (Entizol, Flagyl) в дозе 10 – 20 мг/кг живой массы в течение 5 – 10 дней. Выгодно совместное воздействие метронидазола на грамотрицательные бактерии, которые принимают значительное участие в нарушении пищеварения.

Прогноз

Обычно прогноз трихомонадных инвазий благоприятный. Есть сведения, что это всего лишь локальный процесс, если удастся справиться с первичной причиной заболевания. Повторные массивные инвазии должны наводить на мысль, что речь идёт о системном изнуряющем заболевании или иммуносуппрессии организма.

2.1.5. АМЕБИОЗЫ (Amoebosis)

(*Amoebosis*)

Заболевание, вызываемое амёбами, у которых отсутствуют жгутиковые стадии и в качестве органов движения образуются псевдоподии. Во внешнюю среду выделяются цисты. Инвазия проявляется прежде всего поносами, в тяжёлых случаях возможно проникновение амёб в органы.

Возбудители

1. *Entamoeba histolytica*

Распространённость

В умеренных зонах встречается редко. Значительно чаще её встречаемость в тропическом и субтропическом поясах.

Хозяин

Человек, **собака, кошка**, обезьяна, грызуны.

Морфология и цикл развития

Патогенные трофозоиты (***forma magna*** или ***dysenterica*** (крупные или дизентерийные)) достигают размеров 20 – 30 мкм и содержат фагоцитированные эритроциты. Эта форма не образует цист. *Непатогенные* трофозоиты (***forma minuta*** (мелкие паразиты)) достигает размеров 12 – 15 мкм. Образуются четырёхядерные субсферические цисты размером 10 – 20 мкм, в среднем 12 мкм. Молодые цисты содержат гликогеновые вакуоли. Различия вегетативных стадий и цист изображено на рис. 8.

Трофозоиты размножаются продольным делением. Инвазия возможна тогда, когда вода и продукты питания контаминированы цистами. Паразит локализуется в *толстом кишечнике* и может проникать также в печень, лёгкие, селезёнку, мозг.

Патогенез и клинические признаки

Собаки и кошки заражаются от человека, который является облигатным хозяином. Заболевание называется **амебная дизентерия**. Особенно восприимчивы *котята* до возраста 6 месяцев. Инвазия происходит при поедании цист. Патогенные трофозоиты проникают глубоко в стенку толстого кишечника, что выражается *кровавыми* изнуряющими *поносами со слизью*. Инвазия часто осложняется чрезмерным размножением бактериальной микрофлоры. В поражённой стенке толстого кишечника может возникнуть твёрдая *амёбовая гранулёма* (амебома). Некоторые амёбы проникают в мезентериальные сосуды а оттуда через портальную вену попадают в *печень*, где возникают *абсцессы*. Кровяными и лимфатическими путями амёбы попадают и в другие органы, например, в *лёгкие, мозг*, где также могут возникнуть абсцессы.

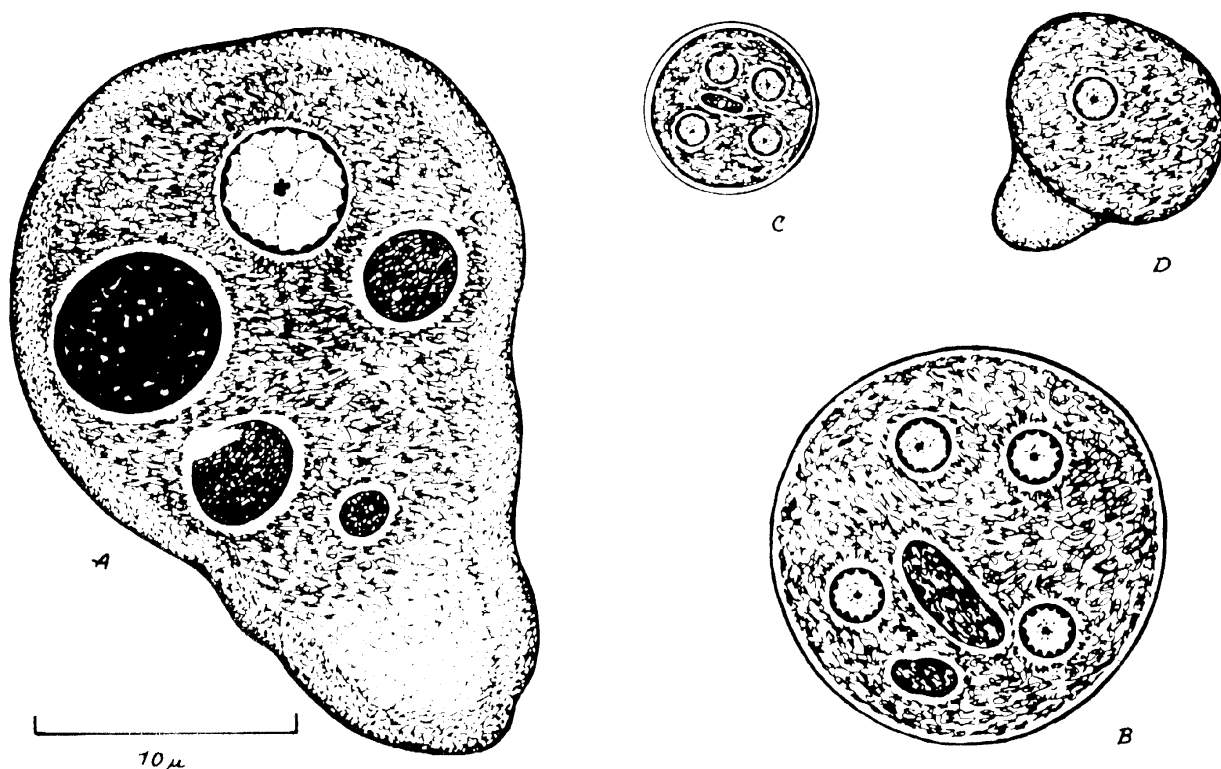


Рис. 8: Различие вегетативных стадий и цист *Entamoeba histolytica* и *Entamoeba hartmanni*. Вегетативная стадия *E. histolytica* (A) и её круглая циста (B). Циста *E. hartmanni* (C) и её вегетативная стадия неправильной формы (D). Обе цисты имеют 4 ядра, но различаются по размерам (по CHANDLER и READ, 1961).

Развитие инвазии и возникновение внекишечных форм зависит от резистентности хозяина. Разные штаммы *E. histolytica* выделяются различной патогенностью, синхронно оказывают влияние контаминирующие бактерии. Всё течение заболевания зависит от физиологического состояния хозяина, его уровня питания и других факторов. Неизвестен механизм, почему в некоторых случаях возникает высоко патогенная *forma magna*, инвазирующая органы, а иногда *forma minuta*, в принципе авирулентная, образующая цисты. Однако, из

медицины известно, что амёбовые абсцессы чаще возникают у мужчин и реже у женщин. Аналогично это и у животных, поскольку чаще всего поражаются особи *мужского* пола.

Диагностика

При исследовании кала концентрационными флотационными методами обнаруживают маленькие цисты, нахождение которых позволяет проводить дифференциальную диагностику. При окраске мазка *гематоксиленом* обнаруживают *типичные 4х-ядерные цисты*. Ядра выделяются и при добавлении капли раствора Люголя к исследуемому образцу. В свежем образце жидких фекалий можно дифференцировать патогенные трофозоиты в связи с тем, что, в отличие от непатогенных амёб, они содержат *фагоцитированные эритроциты*. При подозрении на амёбную дизентерию у домашних животных необходимо проконсультироваться о результатах исследований с работниками санэпидемстанций или других специализированных медицинских учреждений, которые могут помочь отличить патогенных от непатогенных форм амёб. Речь идёт о паразитарном заболевании человека, и у специалистов имеются специальные красители и обычно богатый опыт в диагностике амёб.

Лечение

В лечебных целях применяют *метронидазол* (Entizol, Flagyl и т. п.) в дозе 10 – 20 мг/кг живой массы в день, который дают в комбинации с неантибиотиковыми кишечными антисептиками и препаратами от поноса, например, с препаратом Endiaron или Endiform. И при этой индикации используют антибактериальный эффект метронидазола на грамотрицательные бактерии, которые также активно размножаются. Если необходима обстоятельная антибиотиковая терапия, обычно выбирают пероральную дачу эритромицина, тетрациклина, хлортетрациклина, а также других антибиотиков на основании теста чувствительности.

Профилактика

Как уже было сказано, животные в большинстве случаев заражаются от больного человека. При подтверждении этого диагноза необходимо исследование домашних животных, живущих вместе с больным человеком. Выделяемые цисты относительно устойчивы. По этой причине необходимо проводить дезинвазию окружающей среды.

Прогноз

Если инвазия распространилась только в толстом кишечнике, прогноз обычно хороший. При проникновении инвазии в органы и образовании абсцессов прогноз неблагоприятный.

2. Entamoeba coli

Распространённость

Распространена космополитно.

Хозяин

Человек, собака.

Морфология и цикл развития

Трофозоиты достигают размеров 22 – 35 мкм и содержат 8 ядер. Паразиты живут в просвете *толстого кишечника*.

Патогенез и клинические признаки

Entamoeba coli **непатогенна**.

Диагностика

При микроскопическом исследовании кала можно обнаружить цисты *Entamoeba coli*. Её нахождение важно с точки зрения дифференциальной диагностики, особенно обращая внимание на её отличие от патогенных цист *E. histolytica*. Важно количество ядер, которое видно после окраски. В отличие от 4ядерных цист *E. histolytica*, цисты *Entamoeba coli* содержат 8 ядер.

3. *Entamoeba hartmanni*

Распространённость

E. hartmanni встречается космополитно.

Хозяин

Человек, **собака, кошка**.

Морфология и цикл развития

Трофозоиты достигают размеров 5 – 10 мкм, овальные четырёхядерные цисты достигают размеров менее 10 мкм. Локализуются в *толстом кишечнике*.

Патогенез и клинические признаки

Эта амёба у собак непатогенна, только у *кошек* она может вызывать лёгкие поверхностные нарушения на слизистой оболочке толстого кишечника, проявляющиеся в виде *поносов*.

Диагностика

Случайное нахождение типичных цист при исследовании кала.

4. *Entamoeba gingivalis*

Распространённость

E. gingivalis также распространена во всём мире.

Хозяин

Человек, собака.

Морфология и цикл развития

Трофозоиты достигают размеров 5 – 35 μm , хотя обычно их размер 10 – 20 μm . Не образуют цист. Размножаются в *ротовой полости*, иногда также на инвазированных *миндалинах*.

На рис. 9 для сравнения приведены 3 вида амёб в разных морфологических формах.

Патогенез и клинические признаки

Живёт как комменсал у человека, при определённых условиях может произойти перенос на собаку, но только как *оппортунистическая инвазия* при первичном поражении ротовой полости.

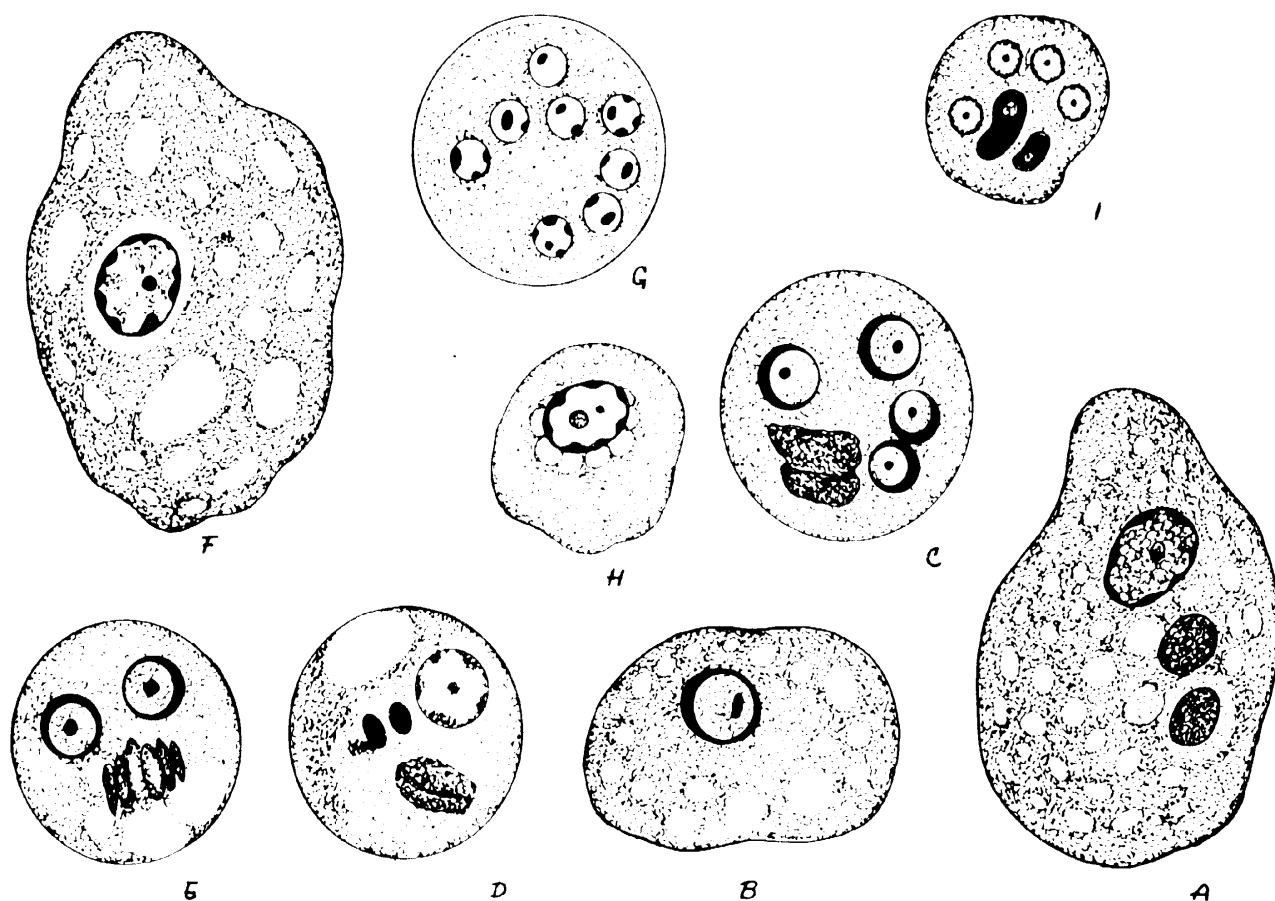


Рис. 9: Различные морфологические формы амёб толстого кишечника. *Entamoeba histolytica* forma magna с фагоцитированными эритроцитами (А). *E. histolytica* forma minuta (В). Четырёхъядерная, то есть зрелая циста *E. histolytica* (С) и незрелые цисты (D,E). Вегетативная стадия *Entamoeba coli* (F) и её 8-ми ядерная циста (G). Трофозоит (H) и 4-х ядерная циста *Entamoeba hartmanni* (I). (Приведено по BRIENDL, cit. JÁROVEC, 1977.)

Диагностика

Мазок с ротовой полости окрашивают и смотрят под микроскопом.

Лечение

Гигиена ротовой полости, удаление первичной причины заболевания, а также промывания умеренными антисептиками.

Примечание

При нахождении цист, связанных с клиническими признаками и подозрении на патогенные амёбы (прежде всего *E. histolytica*), рекомендуется сотрудничество со специализированными медицинскими учреждениями. Они помогут не только в дифференциальной диагностике патогенных видов амёб, а также справиться с источником инвазии, потому что речь идёт о первичном заболевании человека. Сотрудничество может быть взаимовыгодно, поскольку специалист по мелким животным может быть источником информации для поиска больных людей.

2.1.6. БАБЕЗИОЗ (Babesiosis)

(*Babesiosis*)

Бабезиоз – заболевание, вызываемое внутриклеточными паразитами крови, присутствующими, прежде всего в эритроцитах. Их векторы – клещи. Проявляется анемией и желтухой.

Возбудители

1. *Babesia canis*

Распространённость

Заболевание встречается в Америке, Азии, Африке, а также в Южной Европе, и его географическое распространение зависит от распространения того вида клещей (смотри далее), которые являются векторами. В последние годы заболевание получило широкое распространение в России. Экстенсивность инвазии продолжает увеличиваться ежегодно.

Хозяин

Собаки и другие представители семейства *Canidae* являются видоспецифическими хозяевами *Babesia canis*.

Морфология и цикл развития

Паразит относится к так называемым **крупным бабезиям**, мерозоиты в эритроцитах имеют пириформную форму размером 4 – 5 $\mu\text{м}$ либо амебоидную форму размером 2 – 4 $\mu\text{м}$. Обычно они содержат вакуоль. При разрыве эритроцита хозяина мерозоиты высвобождаются и внедряются в следующие клетки. В дальнейшем из этих форм образуются гаметы, которые формируют зиготу.

В странах с тёплым климатом векторами являются **клещи** *Rhicephalus sanguineus* и *Haemophysalis leachi*, в более холодном климате, например, Россия, – *Dermacentor marginatus* и *Dermacentor pictus*. У векторов может быть трансвариальная передача инвазии. Если самка клеща сосёт инвазированную кровь, возникающие зиготы паразита проникают в эпителий кишечника клеща, где формируется большое количество банановидных структур (**вермикул**), которые проникают в яичники клеща и внутри яйцеклеток формируют мелкие

закруглённые стадии. Развитие их продолжается в стадиях нимфы и взрослых клещей. Вермикулы проникают в слюнные железы клеща и при сосании крови попадают в хозяина (собака). Цикл развития *Babesia canis* изображён на рис. 10.

Патогенез и клинические признаки

Различные штаммы *Babesia canis* отличаются по патогенности. В некоторых регионах это заболевание может быть умеренно выражено, в то

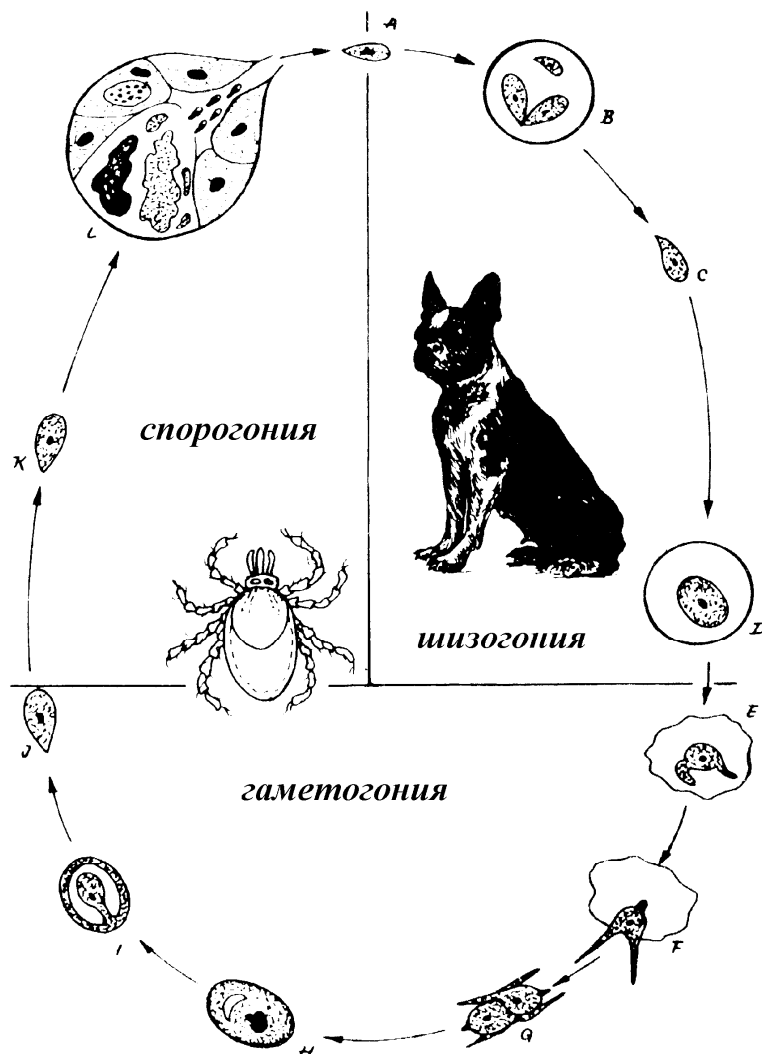


Рис. 10. Цикл развития *Babesia canis*. Спорозоиты в слюне клеща, которыми заражается собака (А). Неполовое размножение бабезий в эритроцитах (В), мерозоит (С) и овоидная стадия (D). После всасывания клещём в эпителии его кишечника формируются вермикулы (Е, F), которые сливаются (G) и возникают зиготы (H, I). Стадии, проникающие в разные клетки вектора, включая яйцеклетки, где они снова размножаются (J). Следующая стадия (K), которая проникает в слюнные железы клеща и образует там многоядерный споронт (L) (приведено по MELHORN и др., 1998.)

время как в других оно может быть высоко патогенно. Восприимчивы собаки всех возрастных категорий. Инкубационный период – в пределах 10 – 21 дня.

В *острых случаях* первым признаком заболевания является очень *высокая температура* (до 42°C). Постепенно развиваются *анемия* и *желтуха*. У пациентов отсутствует аппетит, но отмечается жажда и общая слабость. К частым проявлениям относят *гемоглобинурию*. Заболевание может окончиться летально.

В *хронических случаях* температура не настолько высока и редко длится более чем несколько дней. Анемия и желтуха менее выражены. В целом собаки заметно слабеют и худеют. Поражение циркуляторной системы проявляется вазодилатацией с тенденцией к диссеминированным внутриваскулярным коагулопатиям (ДВК) на уровне капилляров, повышенной проницаемостью и может перейти в *покраснения* и *отёки*. Дальнейшая клиническая симптоматика включает в себя *асцит*, *стоматит*, *гастрит*, *катар дыхательных путей* и *одышку*. При поражении глаз развивается *кератит* и *увеит*. При поражении мышц наблюдается *миозит* и признаки ревматоидного артрита. При поражении ЦНС наступают нарушения движения, *парезы*, *эпилептические припадки* и т. п. Мозговая форма бабезиоза может по проявлениям напоминать бешенство. Выздоровевшие животные, живущие в эндемической области, приобретают *премунитет*, так называемый нестерильный иммунитет, при котором паразит находится в хозяине и элиминирует повторную инвазию. Однако если не происходит реинвазии, то примерно через год собака погибает.

Диагностика

Подозрение на бабезиоз вытекает из нахождения в эндемической области и из клинических признаков. Предварительный диагноз подтверждают *нахождением бабезий в мазках крови*, окрашенных по Гимзе (схематически изображено на рис. 11). Можно диагностировать бабезиоз при помощи серологических методов ELISA и NFR.

Лечение

Современным препаратом, применяемым для лечения бабезиоза собак, является *пентамидин* (Lomidine inj.). Он даётся в дозе 4 мг/кг живой массы, то есть 1 мл на 10 кг живой массы строго асептически и глубоко внутримышечно. Противопоказаны внутривенное и подкожное введение. После 10-кратного разведения препарат можно давать также внутрибрюшинно. Из других препаратов можно также использовать *трипановую*

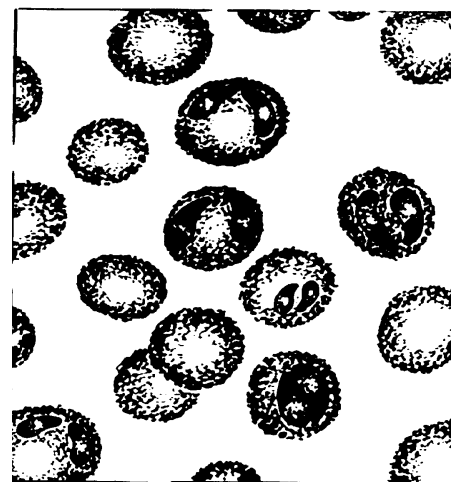


Рис. 11: Наличие бабезий в эритроцитах. Внутри эритроцитов видна пара бабезий различной величины. Микроскопия с использованием иммерсии (взято из JIROVEC, 1997).

лазурь (2 – 3 мг на кг живой массы внутривенно), имидокарб (Carbesia, Imizol) в дозе 1 – 5 мг/кг живой массы подкожно. Некоторые

авторы рекомендуют *диминазенацетурат* (Berenil) в дозе 1,17 мг/кг живой массы в течение 3 дней, однако в соответствии с другими авторами, этот препарат у собак противопоказан.

Профилактика

Используют репелленты для защиты животных от клещей. Удаляют присосавшихся клещей.

Прогноз

Инвазия *Babesia canis* – серьёзное заболевание, исход которого едва ли можно предсказать. Обычно считается, что остро протекающая инвазия имеет прогноз от сомнительного до неблагоприятного, причём при переходе в хроническую форму вероятность излечения повышается.

2. *Babesia felis*

Распространённость

Распространена в Южной Африке, США, Индии, а также в Средиземноморье.

Хозяин

Кошка, а также остальные представители семейства *Felidae*, живущие в области распространения паразита.

Морфология и цикл развития

Относится к так называемым **мелким бабезиям** размером 1,5 – 2 мкм. Мерозоиты в эритроцитах неправильно округлой формы. Некоторые могут быть вытянутые и достигать 2-3 мкм. Вектор точно не известен. Предполагается, что это могли бы быть *клещи Haemophysalis leachi*.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание проявляется общей слабостью, сомнамбулизмом, *анемией*, *иктером*, *гемоглобинурией*, *спленомегалией*. К относительно типичным признакам относят *запор* и кал от жёлтого до оранжевого цвета.

Диагностика

В анамнезе выясняют о возможном посещении либо завоз животных из неблагополучной области. Диагноз ставят по клиническим признакам и подтверждают нахождением *бабезий в мазке крови*, окрашенной по Гимзе (смотри *Babesia canis*).

Лечение

Если необходимо лечение, можно применить *трипановую лазурь* (2 – 3 мг/кг живой массы, внутривенно) или хинолон (Acarpin).

Профилактика

Использование всех средств, способствующих защите от клещей. В случае их присасывания стараются их вовремя удалить.

Прогноз

По сравнению с *Babesia canis*, *Babesia felis* менее патогенна. Поражённые животные обычно выздоравливают и без лечения.

3. *Babesia gibsoni*

Распространённость

Babesia gibsoni встречается в некоторых областях Азии (главным образом в Индии), Северной Америке и Южной Африке.

Хозяин

Собаки, шакалы, а также другие хищники из семейства собачьих в областях распространения.

Морфология и цикл развития

Мерозоиты обычно овальные и не больше $\frac{1}{8}$ эритроцита хозяина. Можно также найти большие овоидные формы заполняющие $\frac{1}{2}$ эритроцита или продолговатые мерозоиты, расположенные поперёк всей клетки хозяина. Векторами являются *Haemaphysalis bispinosa*, *Rhipicephalus sanguineus*. Может происходить *трансовариальная передача*.

Патогенез и клинические признаки

Природным хозяином является шакал, для которого *Babesia gibsoni* умеренно патогенна. Однако, она **высоко патогенна для собак**. Случаются *перемежающиеся лихорадки*, *анемия*, *гемоглобинурия*, *запоры*, *гепатоспленомегалия*. Заболевание переходит в хроническую форму со спадом лихорадки. Смерть может произойти через 3 – 4 недели. Между *Babesia canis* и *Babesia gibsoni* не образуется перекрёстный иммунитет.

Лечение

Лечение бабезиоза, вызванного *Babesia gibsoni*, осуществляется по тем же принципам и с использованием тех же препаратов, как и *Babesia canis*.

Профилактика

Животных, находящихся в неблагополучной области, регулярно исследуют на наличие клещей.

Прогноз

Инвазия *Babesia gibsoni*, особенно её острая стадия, имеют прогноз от осторожного до неблагоприятного.

4. Babesia vogeli

Распространённость

Babesia vogeli встречается в Южной Азии и Северной Африке.

Хозяин

Собака, а также хищники семейства собачьих, живущие в области распространения.

Морфология и цикл развития

Мерозоиты немного больше, чем у *Babesia canis*. Вектором является клещ *Rhipicephalus sanguineus* и у этих бабезий также происходит трансвариальная передача.

Патогенез и клинические признаки

Возбудители менее патогенны и заболевание протекает мягче, чем *Babesia canis*. Собаки, инвазированные этим видом, нерезистентны к одновременной или последующей инвазией *Babesia canis*.

Лечение и профилактика

Лечение и профилактика аналогичны заболеванию, вызванному *Babesia canis*.

Прогноз

По сравнению с остальными бабезиями у собак инвазирование *Babesia vogeli* имеет очень хороший прогноз.

2.1.7. ТЕЙЛЕРИОЗ (Theileriosis)

(*Theileriosis*, *Cytauxzoonosis*)

Возбудитель

Theileria felis, синоним *Cytauxzoon felis*

Распространённость

Паразит встречается в Северной Америке и к нам может быть завезён при импорте восприимчивых особей.

Хозяин

Кошка, а также другие представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Тейлерии размножаются в лимфоцитах, стадии, инвазионные для клещей, встречаются в эритроцитах, где находятся пальцевидные формы размером 1 – 2 мкм. Лимфоциты и гистиоциты в селезёнке, печени, лёгких, почках, мочевом пузыре, костном мозге содержат шизонты с сотнями мерозоитов. Вектор точно неизвестен, возможно, это представители рода *Dermacentor*. Цикл развития завершается в организме хозяина – кошки.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание проходит **абортивно** либо **фатально**. Начинается обычно с анорексии и депрессии. Через 1 – 3 дня **высокой температуры** (примерно 40 °С) развивается **дегидратация**, **анемия** и **желтуха**. Затем температура падает до субнормальной, происходит угнетение дыхания и через 1 – 3 дня животное погибает.

При вскрытии обнаруживают множественные **петехии**, **экхимозы** на эпикарде и серозных оболочках. **Лимфатические узлы увеличены**, геморрагические и отёчные. **Селезёнка** также **увеличена**, печень **красно-коричневого цвета**. При гистологии органов можно обнаружить в **макрофагах** характерные **шизонты**, которые при большом скоплении забивают сосуды. Паразит не патогенен для небеременных грызунов, овец, коз, коров, однако у беременных животных вызывает **аборты**.

Диагностика

С точки зрения диагностики важно выявление в анамнезе посещения пациентом эндемической области или импорт животных из места распространения заболевания в данную зону. Помимо клинических признаков диагностическое значение имеют результаты исследования крови и гистологическое обнаружение паразита.

Лечение

Лечение тейлериоза кошек такое же, как при бабезиозе, вызываемом *Babesia felis* (см. главу 2.1.6).

Профилактика

У животных, импортированных из области, неблагополучной по бабезиозам, рекомендуется провести профилактическое исследование окрашенного мазка крови, а также можно применить серологические методы.

Прогноз

Тейлериоз имеет обычно *сомнительный* прогноз в зависимости от интенсивности выраженности клинических признаков.

2.1.8. ГЕПАТОЗООНОЗ (Hepatozoonosis)

(Hepatozoonosis)

Заболевание собак и кошек, живущих в южных областях, с признаками анемии, сопровождаемое характерным лейкоцитозом.

Возбудители

1. Hepatozoon canis

Распространённость

Паразит связан с тропиками, субтропиками, в Европе в области Средиземного моря.

Хозяин

Собака, а также другие дикие собачьи, живущие в области распространения паразита.

Морфология и цикл развития

Собака заражается при *съедании* поражённого *клеща*. Спорозоиты высвобождаются в кишечнике собаки и в лейкоцитах крови транспортируются в селезёнку, костный мозг, печень, лёгкие, лимфатические узлы, миокард и мышцы, где проходит шизогония. В 1-ой генерации появляется 1 – 4 макромерозоида. Во 2-й генерации появляются микромерозоиты, которые проникают в нейтрофилы и реже в моноциты, где формируются гамонты. Эти половые стадии циркулируют в периферической крови. Векторы – *Rhipicephalus sanguineus* и *Ixodes hexagonus*. Клещи пьют кровь, содержащую гамонты, которые в их кишечнике постепенно переходят в ооцисты размером примерно в 100 мкм, каждая из них содержит 30 – 50 спорозист размером 15 мкм с 16 спорозоитами. Инвазию переносят взрослая особь и нимфа, трансвариального переноса нет.

Патогенез и клинические признаки

Патогенными являются шизонты 1-ой генерации, которые образуют большое количество инфильтратов в органах и скелетной мускулатуре. Паразита часто находили и у здоровых собак (примерно у 10%), но он может стать причиной серьёзного заболевания с летальным исходом. Инвазия проявляется *повышением температуры, анемией, прогрессирующим исхуданием, увеличением лимфатических узлов, спленомегалией, хромотой*, доходящей до паралича, а также *импотенцией*. Значительно повышается количество лейкоцитов в периферической крови (иногда даже более чем $200 \cdot 10^9 \cdot l^{-1}$). Поражённые собаки могут погибнуть за 4 – 8 недель. Заболевание более патогенно для животных моложе 2 лет. Во многих случаях симптомы спонтанно исчезают за несколько дней или недель.

Одного только наличия *Hepatozoon canis* обычно не достаточно для вспышки заболевания. Необходимы также другие факторы, например снижение иммунитета, другое истощающее заболевание, малый возраст. Примерно в 40% случаев *Hepatozoon canis* находят в качестве *оппортунистической инвазии* при других серьёзных заболеваниях – *лейшманиозе, бабезиозе, эрлихиозе, дирофиляриозе, развитии опухолей* и т. п.

Диагностика

В окрашенном мазке крови гамонты находятся в нейтрофилах или моноцитах. При вскрытии наблюдаются некроз селезёнки, атрофия красного и жёлтого костного мозга и воспалительные инфильтраты в органах и мышцах.

Лечение

Эффективное лечение неизвестно и до сих пор применяемое лечение не приносит постоянного результата. Определённого улучшения можно достичь у некоторых собак при помощи *имидокарба* дипропионата (Carbesia) внутримышечно в дозе 5 – 7 мг/кг живой массы или *толтразурила* (Баусох) перорально в течение 5 дней в дозе 5 – 10 мг/кг живой массы. Тяжёлые клинические формы лечению не поддаются вообще. Противовоспалительные препараты не эффективны для лечения нарушения движения.

Профилактика

Ограничивается борьбой с клещами. При помощи инсектицидных препаратов избавляют животных от нападения клещей.

2. Hepatozoon felis

Был описан у **кошек** в Индии и Израиле. Морфология и цикл развития паразита, как и течение заболевания аналогичны *Hepatozoon canis*.

2.1.9. КОКЦИДИОЗ (Coccidiosis)

(Coccidiosis)

Многочисленная и очень значимая группа заболеваний, поражающих прежде всего молодые особи, у которых клинические признаки могут быть относительно серьёзны.

Кокцидии – внутриклеточные паразиты, характеризующиеся сменой бесполого размножения (**шизогония**) и полового размножения (**гаметогония**), заканчивающегося образованием и выделением **ооцист** через кал хозяина. У большинства видов ооцисты созревают (**спорулируют**) в окружающей среде (**спорогония**). В этой фазе внутри ооцисты образуются **спороцисты** с продолговатыми **спрозоитами**. На рис. 12 изображена незрелая спороциста изоспорового типа с двумя спороцистами, которые содержат по четыре спорозоита. Эти ооцисты типичны для кошек и собак.

Кокцидии делятся на **моноксенных** (однохозяйных), которые не нуждаются в промежуточном хозяине, и **гетероксенных** (многохозяйных), которые нуждаются в промежуточном хозяине.

МОНОКСЕННЫЕ КОКЦИДИИ

К моноксенным кокцидиям относятся возбудители **изоспороза** и **криптоспоридиоза**.

2.1.9.1. ИЗОСПОРОЗ (Isosporosis, Cystoisosporosis)

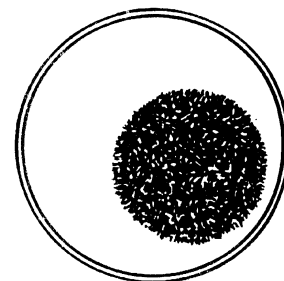
(Цистоизоспороз,
Cystoisosporosis)

Isosporosis,

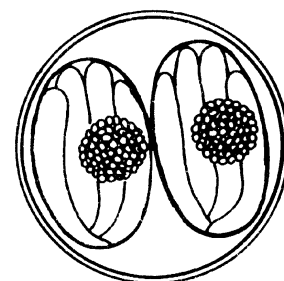
Заболевание, характеризующееся поносами, поражающими прежде всего животных молодого возраста, то есть щенков и котят до четырёх месяцев.

Возбудители

1. *Isospora canis*, синоним *Cystoisospora canis*
2. *Isospora ohioensis*, синоним *Cystoisospora ohioensis*
3. *Isospora burrowsi*, синоним *Cystoisospora burrowsi*
4. *Isospora neorivolta*, синоним *Cystoisospora*



А



В

Рис. 12: Ооциста изоспорового типа. Незрелая ооциста (А), спорулировавшая спороциста (В).

neorivolta

5. ***Isospora felis***, синоним *Cystoisospora felis*
6. ***Isospora rivolta***, синоним *Cystoisospora rivolta*

Хозяин

Первые четыре возбудителя относятся к видоспецифичным кокцидиям, паразитирующих у **собак**, а также у других представителей семейства *Canidae*, *I. felis* и *I. rivolta* – видоспецифичные кокцидии у **кошек** и диких кошачьих.

Распространённость

Кокцидии из рода *Isospora* встречаются *космополитно*.

Морфология и цикл развития

Ооцисты от широко овальных до округлых форм, с тонкой стенкой. Их размер приведён в таблице 2. Споруляция проходит вне организма хозяина и в зависимости от температуры окружающей среды длится 1 – 4 дня, иногда и менее 24 часов. Зрелые ооцисты содержат 2 округлых спороцисты, в каждой развиваются 4 продолговатых спорозоида. Шизогония и гаметогония (неполовое и половое размножение) протекают *внутриклеточно* в клетках слизистой оболочки кишечника. У хозяев возможно также попадание спорозоитов или

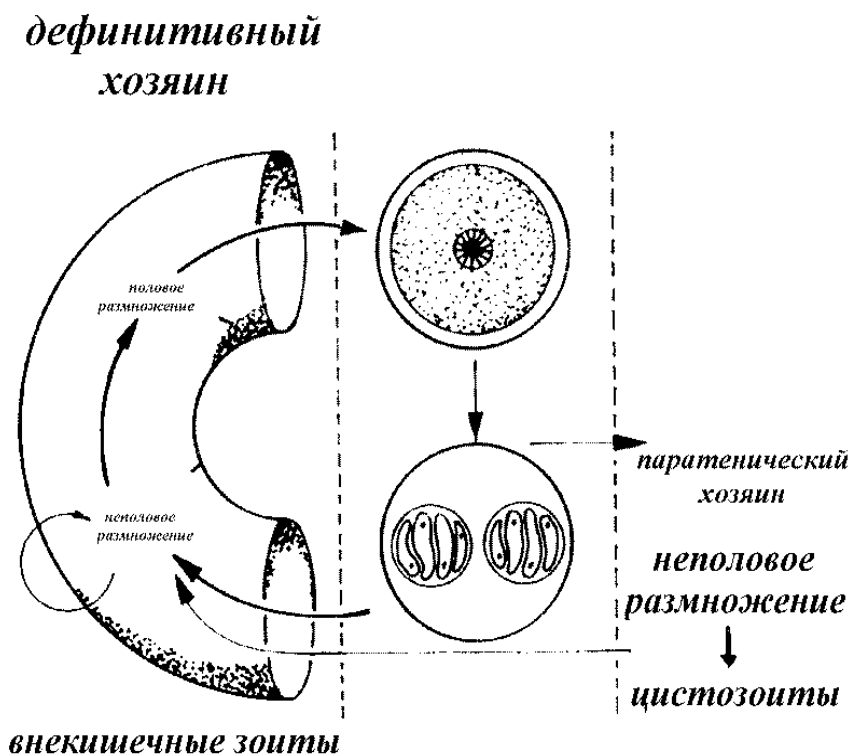


Рис. 13: Цикл развития кокцидий из рода *Isospora*. В левой части рисунка изображено развитие в дефинитивном хозяине, то есть у собаки или кошки. Во время неполового размножения зоиты могут попадать за пределы кишечника, а также попадать обратно в энтероциты (экстраинтестинальные зоиты). Затем следует половое размножение, которое заканчивается образованием незрелых ооцист, выделяемых во внешнюю среду, где происходит их споруляция (часть рисунка в окружающей среде). Зрелые ооцисты могут инвазировать не только дефинитивного хозяина, но также паратенического хозяина, в котором в ограниченном количестве происходит неполовое размножение и образование цистозоитов (правая часть рисунка). (По FAYER и DUBEY, 1987)

мерозоитов за пределы кишечника. Чаще всего инвазируются мезентериальные лимфоузлы, печень, селезёнка и трахеобронхиальные лимфоузлы. Паразиты (зоиты) развиваются в клетках обычно один раз, но может происходить и деление за счёт **эндодиогении** (внутриклеточное деление, при котором внутри одной клетки образуются две новые) до более чем 15 стадий покоя, называемых **дормозоитами**, **гипнозоитами** или **цистозоитами**. Цикл развития кокцидий из рода *Isospora* схематически изображён на рис. 13.

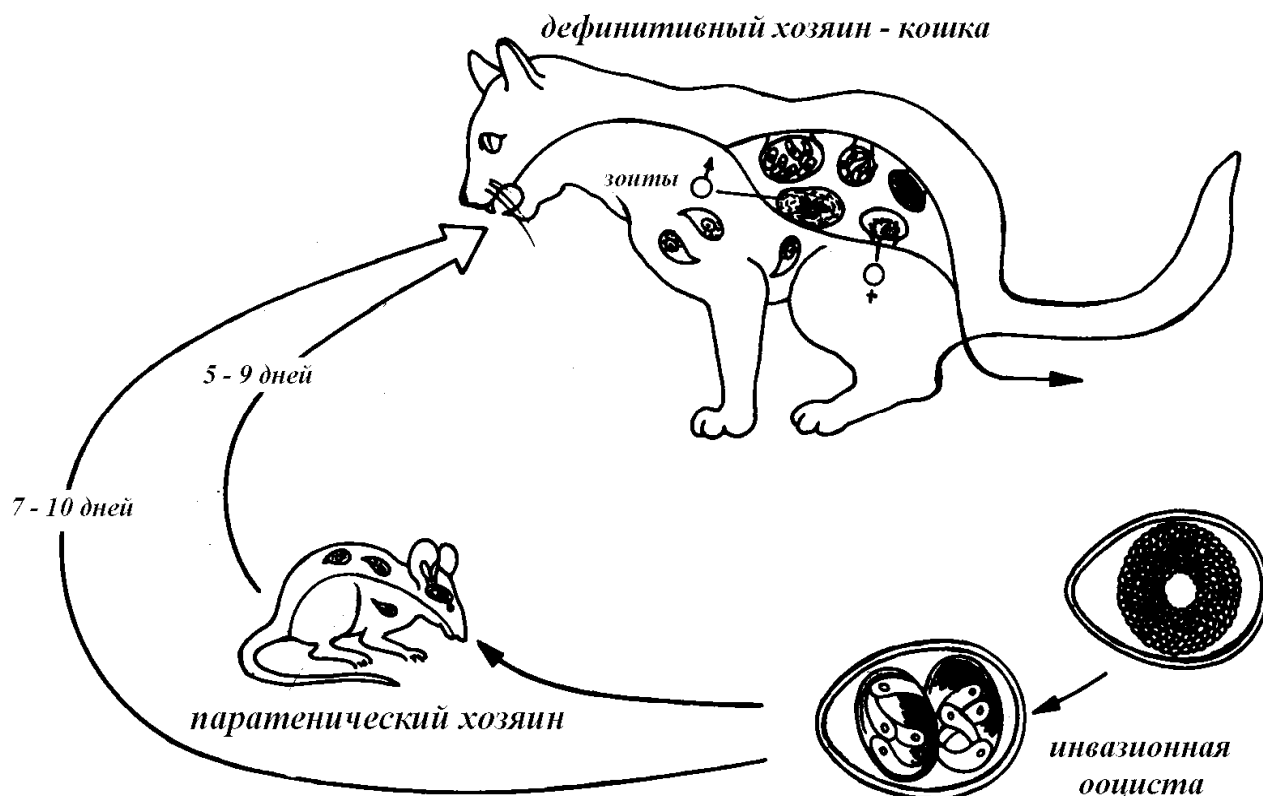


Рис. 14: Развитие *Isospora felis*. Заражение кошки происходит либо прямо выспорулированными спорозоитами (препатентный период бывает длиннее), либо через паратенического хозяина. В желудке проходит бесполое, а потом и половое размножение. Некоторые зоиты могут попадать за пределы кишечника. С калом выделяются незрелые ооцисты *Isospora felis* (По DUBEY, 1976b). Эту модель развития можно применить и для остальных кокцидий рода *Isospora*, или *Cystoisospora*.

Собаки и кошки **инвазируются выспорулированными цистами** или **при поедании паратенического хозяина**, которыми чаще всего являются мыши и другие грызуны, а также другие млекопитающие. Цикл развития кокцидий из рода *Isospora* (*Cystoisospora*) приведён на модели *Isospora felis* (см. рис. 14). Спорозоиты в этих неспецифических хозяевах инвазируют экстраинтестинальную ткань, чаще всего мезентериальные лимфатические узлы, реже печень, селезёнку и скелетную мускулатуру. Они остаются в стадии покоя до двух лет. Дормозоиты находятся в клетках по одному, иногда они делятся (поэтому паратенический или транспортный хозяин не является промежуточным хозяином). У паратенических хозяев они не вызывают заболевания и не являются инвазионными для других транспортных

(резервуарных) хозяев. При поедании паратенических хозяев дефинитивными препатентный период обычно короче, чем при инвазии просто ооцистами, но количество выделяемых ооцист бывает одинаковым.

Патогенез и клинические признаки

Инвазия патогенна особенно для *молодых животных*. Чаще всего поражаются щенки и котята от 4 недель до 3 – 4 месяцев. Наблюдается апатия, отсутствие аппетита, *повышенная температура, поносы* (иногда кровавые) и вытекающая из этого *дегидратация*. У взрослых животных часто инвазия протекает *латентно* или проявляется только ухудшением качества шерсти, которое бывает в результате пониженной ассимиляции.

Какая-либо нагрузка, вызывающая снижение иммунитета, может привести к реактивации внекишечных стадий. Чаще всего проблематично отличить в естественных условиях патогенное воздействие изоспор и совместное воздействие других причин, таких, как разные вирусы и бактерии. Иммунитет после переболевания изоспорозом длится примерно 2 месяца.

Диагностика

Невозможна без микроскопического исследования кала. Кал исследуют флотационным методом раз в день в течение 3 дней, для выяснения динамики выделения ооцист.

Лечение

Лечение взрослых животных обычно не является необходимым, также как и при случайном нахождении единичных ооцист в кале молодых животных без клинических признаков заболевания не является причиной для радикальной терапии. В этих случаях рекомендуется повторное исследование кала. Лечение целесообразно только в том случае, когда речь идёт о массивной инвазии и когда у животных проявляются клинические признаки заболевания. Пониженный иммунитет является причиной для улучшения условий содержания и кормления.

Хорошие результаты дало применение *толтразурила* (Баусох) в дозе 10мг/кг живой массы. Собакам этот препарат дают в течение 3 дней, кошкам достаточно дачи в течение 2 дней. Необходимо однако заметить, что применение этого препарата у мелких животных до сих пор не лицензировано.

Для собак возможно применение *сульфаниламидов* в растворе, таблетках или пасте, а также в комбинации с триметопримом. Например, сульфадимидин (коммерческое название Sulfakombin sol. ad us. vet.) был с успехом использован в дозе 1 мл раствора на 1 – 2 кг живой массы перорально в течение 3 – 5 дней. Потенцированные сульфаниламиды (например, Бисептол) дают в дозе 20 мг/кг живой массы перорально с интервалом 12 часов в течение 5 – 10 дней. Терапию необходимо индивидуально модифицировать в

соответствии с динамикой выделения ооцист и скорости снижения клинических признаков.

Профилактика

Следить за гигиеной содержания, особенно при содержании молодых животных. Прежде всего надо обеспечить непосредственное удаление фекалий и достаточную чистоту. Не рекомендуется кормить животных сырым мясом (риск инвазии от паратенических хозяев), а в большей степени использовать коммерческие диеты. В случае, если животные отказываются от другой еды, кроме сырого мяса, с чем часто встречаются у кошек, рекомендуется скармливание сырого мяса, которое было перед этим по крайней мере в течение 3 дней заморожено при температуре не выше – 18 ° С. В обработанном таким образом мясе, а также внутренностях, возбудители протозойных инвазий надёжно уничтожены.

Таблица 2: Основные данные о кокцидиях рода *Isospora*, паразитирующих у собак и кошек

Вид кокцидии	Размер ооцисты (µм)	Препатентный период		Патентный период
		После инвазии ооцистами (дни)	После инвазии дормозитами (дни)	
<u>СОБАКА</u>				
<i>I. canis</i>	35 – 42 x 27 – 33	8 – 10	8 – 9	12 – 28
<i>I. ohioensis</i>	19 – 27 x 18 – 23	6	4 – 6	12 – 19
<i>I. burrowsi</i>	16 – 22 x 16 – 19	6 – 11	5 – 9	4 – 12
<i>I. neorivolta</i>	17 – 24 x 16 – 22	6	5	13 – 23
<u>КОШКА</u>				
<i>I. felis</i>	35 – 48 x 25 – 35	6 – 8	4 – 7	13 – 23
<i>I. rivolta</i>	21 – 27 x 19 – 25	5 – 7	4 – 7	13 – 23

Прогноз

Изоспороз имеет *благоприятный* прогноз. У взрослых животных в большинстве случаев заболевание проходит само без лечения. Также у щенков и котят легко вылечить заболевание при комбинировании зоогигиенических мер и соответствующего лечения.

Примечание

Выделение кокцидий из рода *Isospora* у кошек часто бывает до или после выделения ооцист *T. gondii*. Это выделение не связано с патогенностью ооцист *T. gondii* и *I. felis* или *I. rivolta*. Это значит, что нахождение ооцист изоспорового типа, даже если явно не обнаруживают *T. gondii*, указывает на возможную параллельную инвазию токсоплазмозом, которая протекает, как было указано, до или после поражения кокцидиями.

2.1.9.2. КРИПТОСПОРИДИОЗ (Cryptosporidiosis)

(*Cryptosporidiosis*)

Характерны профузные поносы, которые поражают особей самых молодых возрастных категорий и пациентов с ослабленным иммунитетом.

Возбудители

Криптоспоридиоз вызывают кокцидии рода *Cryptosporidium*. Это внутриклеточные паразиты с экстраплазматической локализацией. Это значит, что в клетке хозяина они размножаются под клеточной мембраной, и поэтому не происходит значительного повреждения клеточных органелл, расположенных в цитоплазме. Эти кокцидии имеют очень низкую видоспецифичность.

1. *Cryptosporidium parvum*

Распространённость

Представители рода *Cryptosporidium* распространены *космополитно*.

Хозяин

Млекопитающие, из них прежде всего молодняк сельскохозяйственных животных (телята, ягнята, поросята), **собака, кошка**, а также человек.

Морфология и цикл развития

Ооцисты округлой формы, с тонкой оболочкой, размером 5,4 – 6 μm . Содержат 4 свободных спорозонта (см. рис. 15).

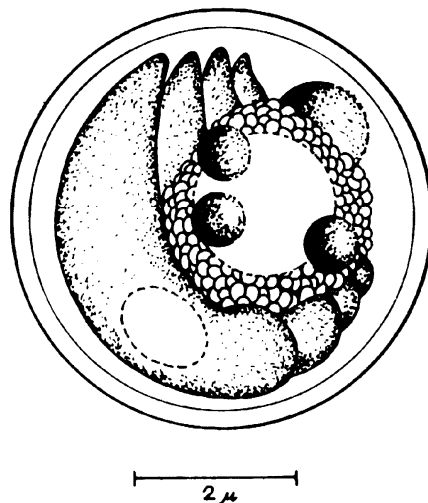


Рис. 15: Ооциста *Cryptosporidium parvum*. Содержит не спороцисты, а 4 свободных спорозонта банановидной формы и остаточное тельце. Для различения отдельных структур, а также для дифференциации криптоспоридий от амёб необходимо исследование под иммерсией.

Паразит локализуется в тонком кишечнике и дыхательных путях. Развитие проходит на поверхности эпителиальных клеток.

2. *Cryptosporidium muris*

Хозяин

Млекопитающие, особенно мышевидные грызуны.

Морфология и цикл развития

Ооцисты размером 6 – 8 μm и паразит находится в слизистой оболочке желудка. Речь идёт, пожалуй, о единственном паразите, который паразитирует в желудке хищных. Он считается **малопатогенным** видом.

Заражение происходит перорально ооцистами, которыми контаминирована вода и продукты питания или мазокомиально. Высвободившиеся спорозоиты проникают в поверхностные эпителиальные клетки, локализуются экстрацитоплазматически. В первой фазе неполового размножения банановидный спорозоит переходит в сферический трофозоит с выраженным ядром. На поверхности эпителиальных клеток образуются так называемые **паразитиформные вакуоли**, опосредованные обменом веществ с цитоплазмой клетки. В течение шизогонии ядро делится и образуются шизонты I-го поколения с 6 – 8 мерозоитами. Шизонты II-го поколения содержат 4 мерозоита, из которых образуются микро- и макrogаметы. Возникающие ооцисты спорулируют эндогенно *in situ*, то есть прямо в кишечнике. Ооцисты с относительно толстой оболочкой выделяются с калом и обеспечивают перенос на следующих хозяев, а ооцисты с более тонкой оболочкой высвобождают спорозоиты и происходит **аутоинвазия хозяина**. Это явление возможно только у рода *Cryptosporidium* и не происходит у других родов кокцидий. Препатентный период длится 2 – 14 дней и патентный период – 3 – 33

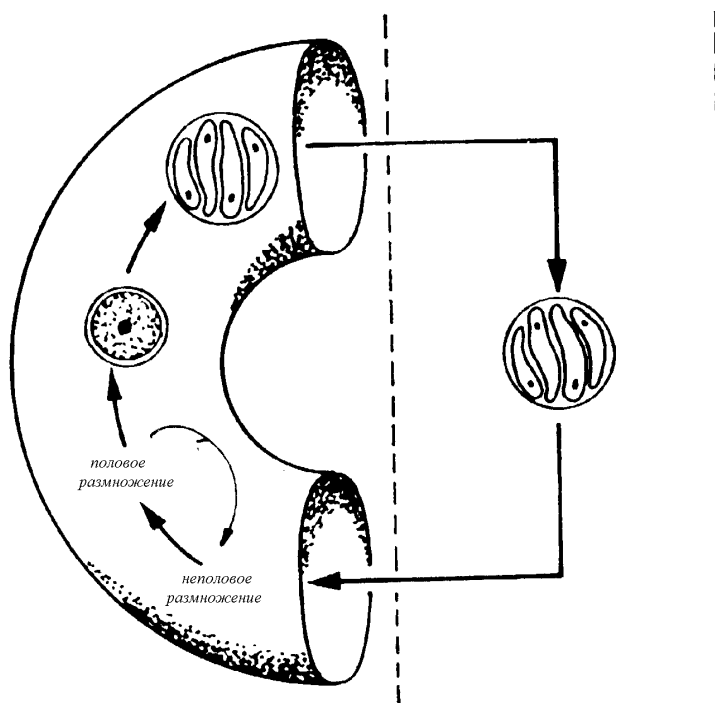


Рис. 16: Цикл развития *Cryptosporidium* spp. Развитие в кишечнике изображено в левой части рисунка, справа изображено выделение уже спорулированных спорозист и возможность повторной инвазии. (По FAYER и DUBEY, 1987)

дня. Схема развития *Cryptosporidium* spp. Приведена на рис. 16.

Патогенез и клинические признаки

Род *Cryptosporidium* выделяется **очень низкой видоспецифичностью**, а также **лёгкостью межвидового перезаражения**. Животное инвазируется либо путём прямого контакта, либо непрямым путём через предметы, контаминированные ооцистами, а иногда обоими путями.

Криптоспоридиоз клинически проявляется *водянистыми поносами* с последующей *дегидратацией организма*, *анорексией* и *уменьшением массы*, что особенно небезопасно для молодых животных. При инвазии дыхательных путей наблюдаются *истечения из носа* и *затруднение дыхания*, вызываемые воспалительными изменениями и увеличением количества мокроты. У иммунокомпетентных особей инвазия проходит в тонком кишечнике (чаще всего поражаются тощая и подвздошная кишки), в то время как у **иммунодефицитных пациентов** она распространяется *по всей длине пищеварительного тракта* от пищевода до прямой кишки, включая *поджелудочную железу, печень, желчный пузырь* при одновременном инвазировании *дыхательных путей*. Серьёзность заболевания зависит от отдельного штамма паразита, а также от возраста и иммунного состояния организма хозяина.

У более старших особей инвазия выражена менее чётко. Криптоспоридиоз часто протекает асимптоматически и проходит несколько дней. *Пролонгированные поносы*, которые встречаются у особей с низким иммунитетом, бывают вызваны аутоинвазией. Течение болезни зависит от иммунного состояния организма, учитывая как гуморальные, так и клеточные механизмы. Криптоспоридиоз как **опортунистическая инвазия** воздействует на организм синергически, например при *парвовирозе, чуме собак, энтеритах* различной этиологии и т. д. На возникновение заболевания влияют вирусы, бактерии, *несбалансированное питание, плохие условия содержания* и т. п., то есть является типичной **полифакторной инвазией**.

Диагностика

Обнаруживают ооцисты прямо в пробах кала, либо в нативном мазке, либо концентрационными флотационными методами. Необходимо иметь в виду, что в результате флотации, а также при окраске ооцисты уменьшаются и составляют в среднем 4 – 5 мкм. Поскольку ооцисты в нативном мазке могут быть приняты например за амёб, необходимо провести *дифференциальную окраску по Гейне* (см. главу 1.2.2.).

Криптоспоридий можно также обнаружить в образце кала при помощи *коммерческих наборов* на специфический антиген с использованием моноклональных антител.

Лечение

Эффективное лечение криптоспоридиоза до сих пор не разработано, поэтому применяют только симптоматическое воздействие, то есть назначают антидиарейную диету с витамином А, а также сульфаниламиды и антибиотики. Циркулирующие в крови специфические антитела не защищают от заболевания. Профилактика и лечение могут быть основаны на даче *коровьего молозива*, когда содержащиеся в нём специфические антитела защищают непосредственно слизистую оболочку кишечника и таким образом защищают ее от размножения криптоспоридий. При воздействии молозива происходит нейтрализация спорозоитов, а также невозможность аутоинвазии ооцистами с тонкими оболочками. Молозиво можно давать 1 – 3 раза в день довольно долго, то есть, по крайней мере, ещё 2 дня после окончания выделения ооцист.

Самым подходящим антибиотиком считается *спирамицин* (Suanovil, Romavuscine) в дозе 75000МЕ/кг живой массы ежедневно. Иммунокомпетентные особи спонтанно вылечиваются за несколько дней – недель, в то время как у пациентов с иммунной недостаточностью заболевание переходит в хроническую форму.

В случае, если хозяин поражённого животного относится к иммуносупрессивной группе риска (см. далее), животное надо госпитализировать или передержать в карантине. Регулярно исследуют кал (1 раз в неделю) и как только животное перестанет выделять ооцисты, оно уже не представляет опасности для своего хозяина.

Профилактика

В течение критического постнатального периода (первые 2 – 3 недели) молодые животные защищены материнским молозивом и молоком. К важным профилактическим мерам относят хорошую гигиену содержания, особенно в период отъёма животных, а также полноценное питание.

Прогноз

Если это криптоспоридиоз молодых особей, а также в случае оппортунистической инвазии, быстрое излечение происходит после избавления от первичного заболевания или после устранения упущений владельцев. Напротив, массовое нахождение ооцист *Cryptosporidium spp* в кале взрослых животных должно стать сигналом серьёзного заболевания и вытекающего из этого недостаточного иммунитета организма. Из собственного опыта авторы подтверждают, что они встречались с криптоспоридиозом не только у животных в результате хронического поражения пищеварительного тракта а также у животных с гипотиреозом, синдромом Кушинга, у кошек с вирусами лейкемии или иммунодефицита, а также у собак после лечения кортикостероидами.

Предупреждение

Зооноз. В связи с низкой видоспецифичностью в определённых случаях может произойти заражение человека от животных. Прежде всего это вид *C. parvum*. У полностью иммунокомпетентных людей протекает несколько дней в виде асимптоматической инвазией, у детей бывают поносы. Разумеется, что человек может заразиться и *от других людей*, особенно в детских коллективах. Вероятно, криптоспоридиоз является причиной *поносов во время путешествий*.

У **иммунодефицитных пациентов** (типичным примером является ВИЧ-инвазированный человек) инвазия криптоспоридиозом является одним из наиболее часто встречающихся осложнений и долговременные профузные поносы нередко приводят к летальному исходу. Кроме СПИДа инвазия небезопасна для особей с конгенитальной гипогаммаглобулинурией, иммуносупрессией после химиотерапии, например, кортикостероидами, при истощении организма длительными физическими нагрузками, при стрессе или хронических заболеваниях.

ГЕТЕРОКСЕННЫЕ КОКЦИИ

Также они называются **цистообразующими**, потому что для них характерно образование тканевых цист. Они делятся на **факультативно (случайно) гетероксенных**, у которых промежуточный хозяин не является необходимым и заражение может произойти как тканевыми цистами, так и ооцистами. К другой категории относятся **облигатно гетероксенные**, у которых в цикле развития промежуточный хозяин необходим и заражение может произойти только тканевыми цистами.

К гетероксенным кокциям относят возбудителей **токсоплазмоза, неоспороза, гаммондиоза, бесноитиоза, кариомспороза и саркоцистоза**.

2.1.9.3. ТОКСОПЛАЗМОЗ (Toxoplasmosis)

(*Toxoplasmosis*)

Один из наиболее значимых и наиболее проблемных зоонозов. Однако с его клиническим проявлением у собак и кошек встречаются редко.

Возбудитель

Toxoplasma gondii

Распространённость

Токсоплазмоз распространён *повсеместно*.

Хозяин

Дефинитивным хозяином *T. gondii* является **кошка** и остальные представители семейства *Felidae*. Кроме человека к этой инвазии восприимчивы большинство гомойотермных (теплокровных) животных, то есть тех, у которых поддерживается постоянная температура тела. На данный момент токсоплазмоз был обнаружен более чем у 200 видов млекопитающих и птиц.

Морфология и цикл развития

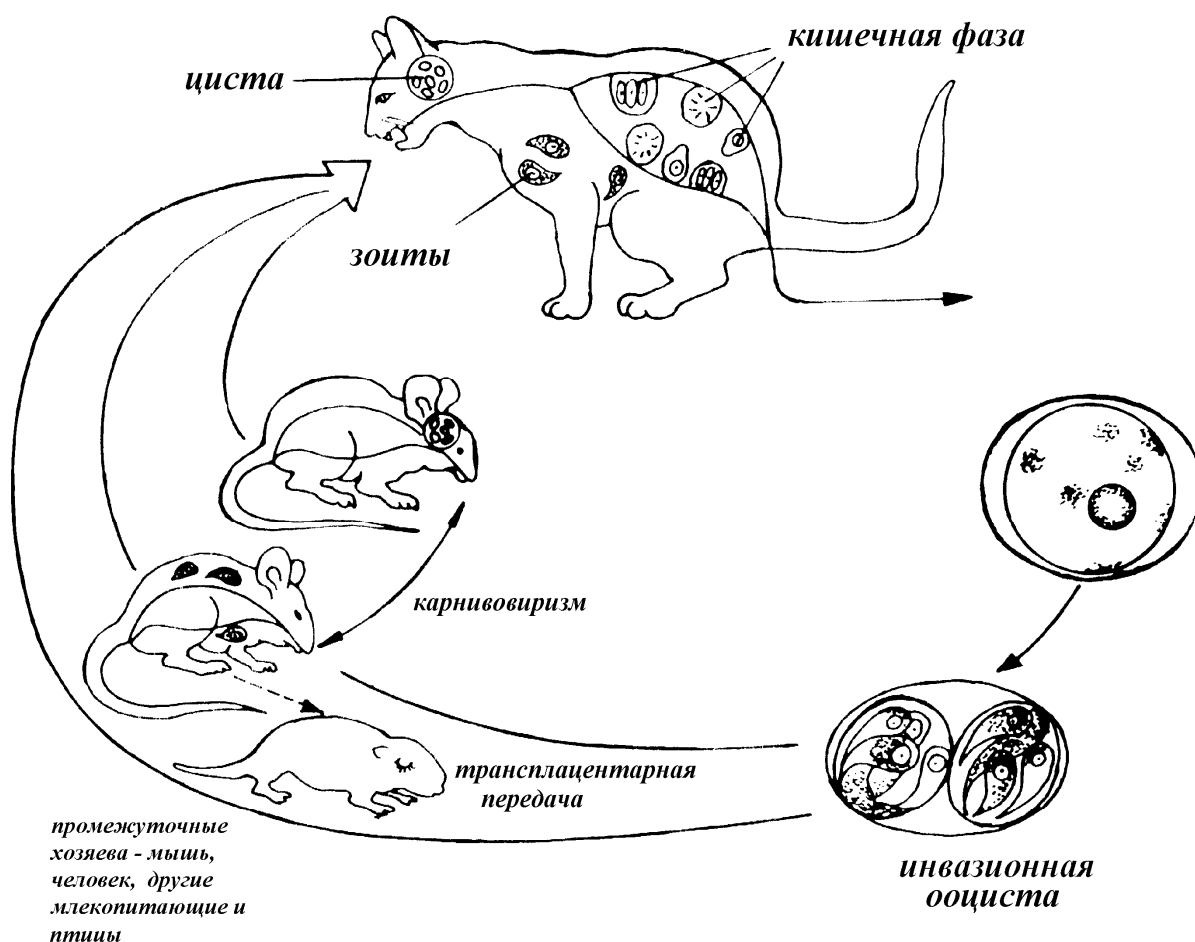


Рис. 17: Цикл развития *Toxoplasma gondii*. Типичный цикл развития основан на поедании кошкой инвазированной мыши. Мыши заражаются чаще всего при поедании выспорулировавших ооцист *T. gondii* или трансплацентарно. Кошки также могут заражаться ооцистами (по DUBEY, 1976b).

Только у кошек и диких кошачьих как у дефинитивных хозяев проходит кишечная фаза, завершающаяся выделением ооцист. В тонком кишечнике, в первую очередь в подвздошной кишке, проходит неполовое размножение (шизогония) и половое размножение (гаметогония). С калом выделяются крупные овальные ооцисты с тонкой оболочкой изоспорового типа, размером

10 – 13 x 9 – 11 μm . Промежуточными хозяевами могут быть любые гомойотермные животные, включая сельскохозяйственных животных, собак и человека. В их организме происходит размножение паразита, который внедряется во все клетки, кроме эритроцитов млекопитающих, имеет сродство особенно с ЦНС и глазами. Образует *тканевые цисты*. Как уже было указано, *T. gondii* – факультативно гетероксенная кокцидия, а также что тканевые цисты могут образовываться у кошек, инвазированных ооцистами (см. рис. 17).

Токсоплазмоз проявляется в двух формах:

1. **Острое заболевание** характеризуется образованием **псевдоцист**. Они содержат быстро размножающиеся банановидные **тахизоиты** размером 6 – 8 x 1 – 2 μm . Тонкая оболочка псевдоцисты легко лопается, и тахизоиты внедряются в следующие клетки.

2. **Хроническая инвазия** характеризуется образованием **истинных цист**. Они достигают размеров 30 – 150 μm , имеют толстую оболочку и заполнены медленно

размножающимися

брадизоитами.

Зоиты

размножаются

эндодиогонией, то есть внутриклеточным делением, при котором внутри клетки возникают 2 новых зоита. Препатентный период у кошек различен в зависимости от способа заражения. После инвазии кошек зрелыми ооцистами, с фекалиями ооцисты начинают выделяться через 20 – 24 дня, при поедании промежуточного хозяина с

дефинитивный хозяин

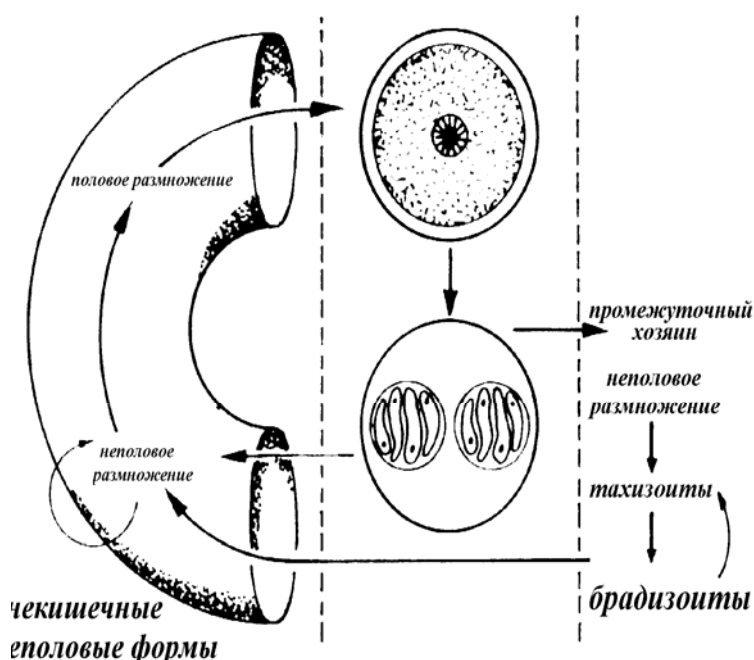


Рис. 18: Схематическое изображение цикла развития *Toxoplasma gondii*. В левой части рисунка изображено развитие в дефинитивном хозяине, то есть в представителе семейства *Felidae*. Во время повторного неполового размножения происходит распространение зоитов в организме и образование тканевых цист. Дефинитивный хозяин становится таким образом промежуточным. Далее идёт половое размножение, которое заканчивается образованием незрелых ооцист, выделяемых во внешнюю среду, где происходит их споруляция (часть рисунка в окружающей среде). Зрелые спороцисты являются источником инвазии прежде всего для травоядных и всеядных. После инвазирования в разных тканях промежуточных хозяев образуются тканевые цисты (правая часть рисунка), уже представляющие собой источник инвазии для плотоядных животных и человека (по FAYER и DUBEY, 1987).

псевдоцистами – через 7 – 10 дней, а при поедании истинных цист можно обнаружить ооцисты в кале кошек через 3 – 5 дней. Выделение ооцист длится от нескольких дней до 3 недель. В окружающей среде ооцисты созревают (*спорулируют*) за 2 – 5 дней в зависимости от температуры и влажности. Довольно редко можно столкнуться у молодых животных с *внутриутробным* заражением. Основные схемы специфики цикла развития *T. gondii* приведены на рис. 18.

Патогенез и клинические признаки

У инвазии нет специфической симптомологии и клинические признаки развиваются в зависимости от поражённого органа. Очень часто заболевание протекает асимптоматически, что очень зависит от общей устойчивости организма. Для взрослого и довольно устойчивого организма токсоплазмоз представляет собой довольно малую опасность. Напротив, у особей в эмбриональной стадии развития или у иммунно ослабленных особей заболевание может проявляться серьёзными клиническими признаками, вплоть до летального исхода. Так же, как и в случае криптоспоридиоза токсоплазмоз представляет собой серьёзное осложнение у людей, больных СПИДом, и может проявляться у собак с сильными нарушениями в иммунной системе, как типичная *оппортунистическая инвазия*. Особенно токсоплазмоз известен как осложнение чумы с очень аналогичной симптомологией. Подобной аналогии можно ожидать также у кошек, инвазированных вирусом лейкоза или иммунодефицита.

В *острой стадии* наблюдают повышенную *температуру*, *увеличение лимфатических узлов*, *истечения* из носа и глаз, *тонзилит*, *одышку*, *поносы*, а также прогрессивное исхудание. Самым частым клиническим признаком при остром токсоплазмозе кошек является пневмония. *Генерализованный токсоплазмоз* в зависимости от доминантного поражения проявляется *гепатитом*, *миокардитом* или *пневмонией*. При поражении ЦНС наблюдают летаргию, тремор, атаксию, гемипарез, при переходе к хронической форме потом (незначительный) *парез*, доходящий до прогрессивного паралича. В зависимости от поражений органов размножения описывается эмбриональная смертность, аборт, перинатальная смертность, мальформация плодов, а также стерильность. Часто случается *латентное течение* заболевания. Известно, что до 90% случаев инвазирования кошек токсоплазмозом проходит *асимптоматически* и единственным диагностическим признаком является массивное выделение ооцист *T. gondii* с калом.

Диагностика

При исследовании кала кошек можно обнаружить типичные ооцисты *T. gondii*. У промежуточных хозяев (собак) диагноз подтверждается методами KFR, НРФ, ELISA, а также используемую в некоторых местах очень чувствительную реакцию Сабин-Фельманда (SFR). Непрямые

диагностические методы можно использовать и у кошек, поскольку клинические признаки не всегда сопровождаются выделением ооцист.

Определённую проблему представляет собой правильная интерпретация результатов серологических исследований. Также не всегда легко отличить отдельные группы иммуноглобулинов (IgM, IgG) и при помощи этого определить инвазию. По этой причине необходимо провести повторное исследование с интервалом 10 – 14 дней и проследить *динамику титра антител*.

Посмертная диагностика основывается на *гистологическом нахождении тканевых цист*. При помощи дифференциальной диагностики необходимо прежде всего отличить *неоспороз*, при котором тканевые цисты находятся только в нервной ткани и их оболочка по сравнению с цистами *T. Gondii* в несколько раз толще и достигает толщины до 4 мкм. (см. главу 2.1.9.4. – Неоспороз).

При дифференциальной диагностике рассматривают целый ряд заболеваний, причём особое внимание уделяют в тех случаях, когда наблюдается *повышенная температура, катаральные признаки* и *отёчное уплотнение лимфатических узлов*.

Лечение

Лечение клинических проявлений токсоплазмоза можно попробовать у ценных животных в тех случаях, когда удастся вовремя подтвердить диагноз. Как и в гуманной медицине для лечения клинических проявлений токсоплазмоза собак и кошачьих можно использовать антибиотики с антипротозойным эффектом, например, *спирамицин* (Suanovil или Rovamycine) в дозе 75000 мЕ спирамицина на кг живой массы. (то есть 1 мл раствора для инъекций на 2 кг живой массы раз в день подкожно, внутримышечно или внутривентрально). Потом можно продолжать перорально в дозе 65000 мЕ на кг живой массы. Длительность дачи антибиотика зависит от успешности лечения. Если речь идёт о смешанной инвазии с бактериальным заболеванием, можно комбинировать спирамицин например с колистином.

У собак помимо этого можно применить с лечебной целью *потенцированные сульфаниламиды* (Biseptol, Borgal, Tribrissen, Trisulvet и т. д.), причём либо в обычных дозах, либо в комбинации с *антималерийными средствами*.

Для быстрого подавления выделения ооцист с калом у кошек в последнее время очень обнадеживает применение антипротозойного *толтразурила* (Baucor) в дозе 10 мг/кг живой массы в течение 4 дней. Дальнейшей возможностью является дача толтразурила в той же дозе через день до повторно отрицательных результатов на исследование на наличие паразита.

При нахождении небольшого количества ооцист без клинических признаков заболевания можно рекомендовать во время патентного периода изолировать животное. Во время карантина каждый день исследуют кал на наличие ооцист.

Профилактика

У кошек, содержащихся только в помещениях (комнатные кошки) и принципиально не получающих сырого мяса, а также внутренних органов опасность заболевания минимальна и в целях профилактики кал достаточно исследовать 2 раза в год. Кошки, имеющие свободу передвижения (кошки, живущие вне дома), могут легко инвазироваться при ловле грызунов и т. п. И таких животных исследуют до возраста 2 лет по крайней мере 1 раз в месяц, а потом – через каждые 3 месяца.

Прогноз

Как уже было замечено, токсоплазмоз в большинстве случаев протекает асимптоматически.

Значительная часть выраженных клинически больных животных также имеет благоприятный прогноз. У мелких животных прогноз может быть от сомнительного до неблагоприятного только в тех случаях, когда происходит необратимое поражение ЦНС, а также при сопутствующей инвазии серьезными заболеваниями.

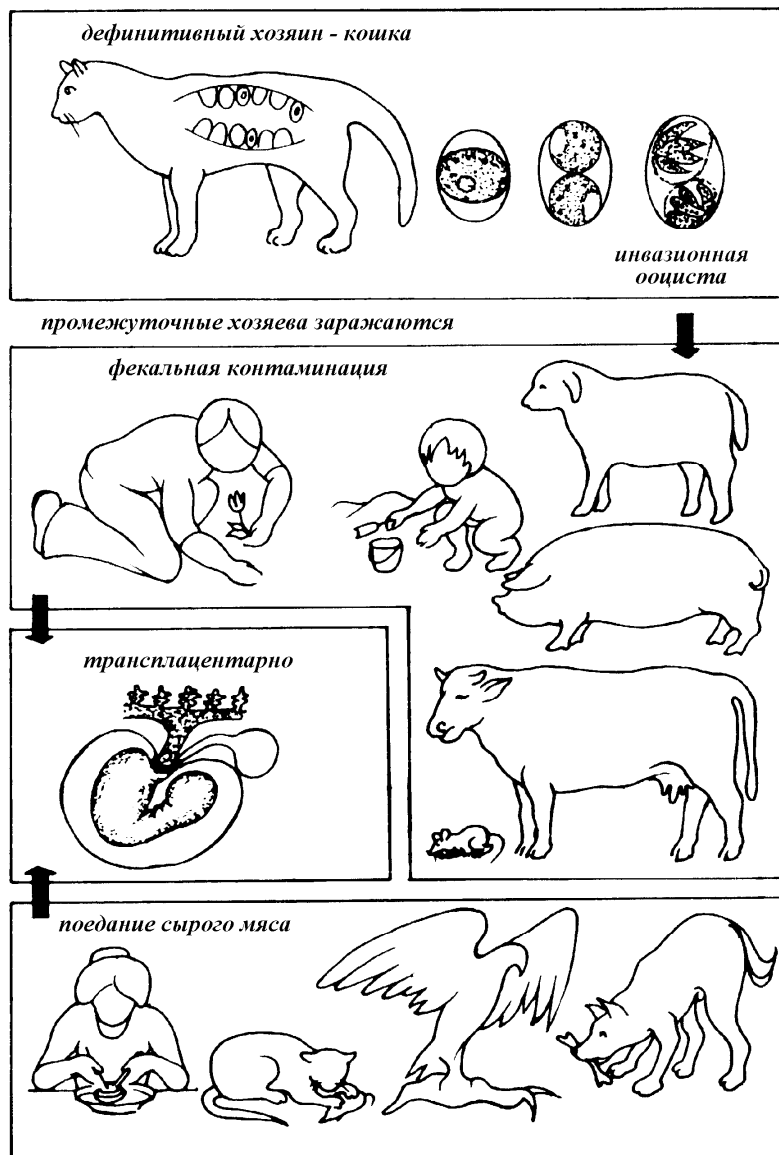


Рис. 19: Пути инвазирования человека *Toxoplasma gondii*. Человек может заразиться непосредственно выпоругированными ооцистами (работа в саду, игры в песочнице). Этим путём инвазируются также домашние животные (особенно травоядные), человек также заражается при съедании недостаточно обработанного мяса или внутренних органов. Значительна также трансплацентарная передача от матери ребёнку (Приведено по FRENKEL, CIT JIROVEC, 1977.)

Предупреждение.

Зооноз. Токсоплазмоз относится к наиболее проблемным зоонозам. Его опасность связана с разведением кошек человеком, однако она часто преувеличена. Понятно, что на всеобщее сознание людей очень воздействует то, что в результате инвазии матерей в первой трети беременности могут родиться заражённые дети. Чтобы объективно оценить риск, связанный с разведением кошек, необходимо хорошо знать цикл развития, пути инвазирования (см. рис. 19) и вытекающую из этого профилактику. Для сведения приводим следующие данные:

1. Источником инвазии для человека и плотоядных является сырое или недостаточно обработанное мясо и внутренние органы. Если кошки едят только сырое мясо, надёжной дезактивации тканевых цист *T. gondii* можно достичь заморозкой его до температуры -18°C – -20°C в течение не менее 3 дней.
2. Выспорулированные ооцисты, контаминировавшие воду, продукты питания и окружающую среду жизнеспособны более одного года.
3. Для человеческой популяции опасность заключается и в трансплацентарном заражении. При остром токсоплазмозе происходит разрушение *T. gondii* клеток развивающегося плода, в связи с чем могут быть аборт, рождение морфологически или ментально поражённых детей. У овец происходят трансплацентарное заражение и аборт при хроническом токсоплазмозе.

Роль кошки и её опасность для заболевания человека токсоплазмозом

Только у представителей семейства *Felidae* имеется кишечная стадия с последующим выделением ооцист в окружающую среду. Во время патентного периода, который длится примерно 3 недели, при массивной инвазии может быть выделено в 1 г кала до 1 миллиона ооцист. Однако в общем ооцисты выделяются всего лишь у примерно 1% животных, чаще всего у животных не старше 2 лет. Максимальная заражённость (превалентность) кошек отмечается в возрасте 3 – 6 месяцев. После завершившегося выделения в большинстве случаев повторного заболевания не происходит, такая кошка практически безопасна для окружающих. Только при значительном ослаблении устойчивости и при сильной инвазии зооспорами, может произойти повторное выделение ооцист (примерно в 10 – 12% случаев). Кошек, не имеющих возможности заразиться при охоте на мышевидных грызунов (кошки, живущие исключительно дома) можно при соблюдении обычных требований гигиены содержания (регулярное удаление кала и дезинфекция кошачьих туалетов) довольно легко защитить исключением из их рациона сырого мяса. Можно рекомендовать коммерческие диеты, а также мясо, тщательно проваренное или замороженное (см. выше).

Будущим матерям рекомендуется во время беременности помимо тщательной личной гигиены устраниваться от кормления, чистки и ухода за кошкой, содержащейся в том же помещении и предоставить это своим партнёрам. Изоляция кошек обоснована в тех случаях, когда кошки проявляют клинические признаки заболевания. Усыпление здоровой кошки только по той причине, что женщина, живущая с этой кошкой, беременна, считается просто неадекватной мерой.

Кошек с неконтролируемым передвижением, а также у тех кошек, которые питаются за счёт ловли мелких грызунов и птиц невозможно надёжно предупредить от выделения ооцист *T. gondii* в окружающую среду. В обоснованных случаях можно просто порекомендовать своевременное пресечение контактов такой кошки и беременной женщины (или маленькими детьми) даже в том случае, если кошка не проявляет признаков заболевания. Однако, и в данном случае лучшей профилактикой является тщательная личная гигиена. Этим простым средством можно довольно легко защититься от попадания выделяемых ооцист *T. gondii* прямо или с продуктами питания в пищеварительный тракт человека.

Ооцисты *T. gondii* довольно часто встречаются в детских песочницах и почве, что связано с привычкой кошек закапывать кал в сыпучие субстраты. Поэтому рекомендуется песочницы на ночь закрывать и при работе в саду использовать перчатки. Само собой разумеющимся должно быть соблюдение основных принципов гигиены при работе с сыпучими материалами и продуктами.

Роль собаки и её опасность для заболевания человека токсоплазмозом

В отличие от кошачьих, собаки не являются дефинитивными хозяевами *T. gondii*. Они просто промежуточные хозяева и они никогда **не выделяют ооцисты *T. gondii* с калом**. Даже особь с клиническими проявлениями токсоплазмоза не представляет для владельца и ветеринарного врача никакой опасности. У собак просто излишне требовать проводить профилактические серологические исследования, направленные на нахождение специфических антител в зависимости от беременности женщины, у которой они живут. Единственную реальную опасность инвазирования токсоплазмозом представляет собой обычай скармливания и потребления собачьего мяса, которое может быть недостаточно обработано. Однако, такое явление противоправно в соответствии с законом о защите животных.

2.1.9.4. НЕОСПОРОЗ (Neosporosis)

(*Neosporosis*)

Заболевание известно всего лишь несколько лет и было обнаружено в разных частях света. Вызывает паралич и гибель собак и кошек, аборт и неонатальную смертность у К.Р.С., овец, коз и лошадей.

Возбудитель

Neospora caninum. Новообнаруженная кокцидия, которая ранее ошибочно принималась за *Toxoplasma gondii*.

Распространённость

Заболевание на данный момент было диагностировано в Норвегии, США, Канаде, Швеции, Франции, Великобритании, Швейцарии, Германии, Венгрии, Японии, Южной Африке, Австралии и Новой Зеландии. У нас это заболевание до сих пор не было обнаружено, но в связи с встречаемостью в ряде европейских стран, можно ожидать его и у нас.

Дефинитивный хозяин

Дефинитивный хозяин до сих пор неизвестен.

Морфология и цикл развития

Впервые паразит был описан в Норвегии у собаки. Цикл развития ещё неизвестен, но схожесть с *T. gondii* показывает, что это кокцидия, у которой дефинитивным хозяином является плотоядное. На данный момент известны только внекишечные формы у промежуточных хозяев – *тахизоиты* и тканевые цисты с *брадизоитами*. Тахизоиты овальной формы, размером 7 х 1 – 5 мкм, в зависимости от степени деления эндодиогоний. Органеллы типичны для представителей группы *Apicomplexa*.

Паразит локализуется, например, в нервных клетках, макрофагах, фибробластах, эндотелиальных клетках сосудов, мышечных клетках, в эпителии канальцев почек и в гепатоцитах. Быстро размножающиеся *тахизоиты*, находящиеся во всех тканях, имеются при **остром заболевании**. Тканевые цисты, содержащие медленно размножающихся *брадизоитов*, - признак **хронического заболевания**. Они от овальной до округлой формы и достигают размеров примерно 30 – 60 мкм, а часто и более 100 мкм. Находятся **только в нервной ткани** – **головной и спинной мозг**,

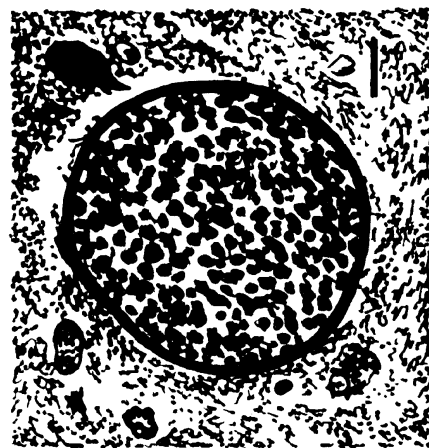


Рис. 20: Сравнение тканевых цист *Toxoplasma gondii* и *Neospora caninum*. Тонкостенная циста *T. gondii* (сверху) и циста *N. caninum* (снизу) со значительно более толстой оболочкой (приведено по DUBEY и LINDSAY, 1993).

ретины. Они похожи на цисты *T. gondii*, но у них гораздо более толстая оболочка, чаще всего 1 – 2 мкм, бывает до 4 мкм, в зависимости от длительности инвазии (см. рис. 20). У цист нет ни септ, ни вторичной оболочки. Бладизонты тоньше и длиннее, они достигают размеров 6 – 8 х 1 – 1,8 мкм.

Была доказана **трансплацентарная** и **пероральная передача**. Бладизонты инвазионны орально для мышей и в последующем для плотоядных. Последующие исследования показывают, что *N. caninum* инвазирует собак, кошек, мышей, жвачных и лошадей. Экспериментально успешно удалось заразить животных подкожно, внутрибрюшинно и внутримышечно. Выделение ооцист с калом до сих пор обнаружено не было.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание поражает собак всех возрастных категорий и проявляется **восходящим параличом**. Паралич тазовых конечностей происходит чаще, чем грудных (см. рис. 21). Собаки с парализованными задними конечностями могут жить ещё несколько месяцев. К дальнейшим симптомам относят отсутствие аппетита, паралич челюсти, затруднённое глотание, слабость шеи, вялость и атрофия скелетной мускулатуры, признаки сердечной недостаточности и гибель.

Был описан также кожный неоспороз, проявляющийся язвенным гранулематозным дерматитом. Внутриутробная передача ведёт за собой генерализованную инвазию новорождённых с быстрым

фатальным исходом. Неонатальное заболевание собак может поразить и следующие помёты от суки с субклиническим проявлением заболевания. Породная предрасположенность или зависимость от пола неизвестна. Похожим образом заболевание протекает и у кошек. Изменения гематологических и биохимических показателей незначительны.

N. caninum вызывает аборты у жвачных и кобыл, а также фатальные заболевания новорождённых телят, ягнят, козлят и жеребят. Происходит гибель плода и его резорбция или аборт. При ретенции плод мумифицируется и задерживается в матке иногда на всю беременность. Живорождённые особи обладают пониженным весом. В результате поражения нервно-мышечной системы они слабы и неспособны встать. У них за 3 – 5 дней, максимум за 14 дней, проявляется паралич грудных и тазовых конечностей.

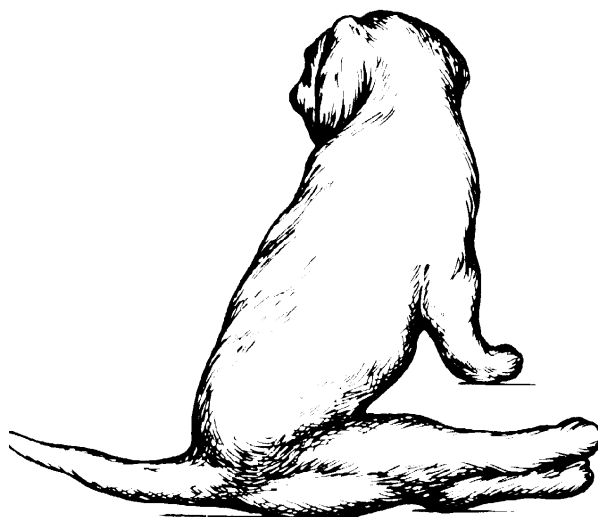


Рис. 21: Неоспороз у собак. Типичный парез, вплоть до парализации тазовых конечностей (приведено по DUBEY и LINDSAY, 1993).

Диагностика

Неоспороз клинически похож на токсоплазмоз, но отличается иммунологически. У живых животных можно диагностировать только при *обнаружении специфических антител*. На данное время наиболее подходит для этого реакция непрямой флуоресценции. (РНФ). В качестве антигена используют тахизоитов из тканевой культуры. *N. caninum* даёт перекрёстную реакцию с *T. gondii* максимум до титра 50. также имеется перекрёстная реакция *N. caninum* и *Babesia gibsoni*. На результаты реакции оказывает влияние, например температура, разбавление, конъюгат, приготовление антигена и т. п. Положительным считается титр 200. В этом и более высоком разбавлении реагировали все собаки с клиническими признаками неоспороза, хотя некоторые особи с титром 800 не проявляли никаких клинических признаков. Использование метода ELISA только тестируется, потому что он более чувствительный и легко могут произойти перекрёстные реакции.

Посмертно диагностируют *негнойные энцефаломиелиты и маляцию мозга, миозиты, полирадикулоневриты, поражения глаз, некротические изменения в печени, интерстициальную пневмонию, изъязвления и фистулёзные дерматиты*. Гистологически можно отличить цисты *N. caninum* от *T. gondii*. *Тканевые цисты N. caninum находятся только в нервной ткани*, и толщина оболочки цисты достигает 1 – 4 $\mu\text{м}$, в то время как цисты *T. gondii* можно обнаружить в разных тканях и оболочка цисты тоньше 1 $\mu\text{м}$. Диагноз можно подтвердить с помощью гистологических срезов, фиксированных формалином, при помощи иммуногистологического теста.

Серьёзное подозрение на неоспороз может возникнуть при клинических признаках, напоминающих токсоплазмоз: *возрастающий паралич, локальные невропатии и т. п.*, или при посмертном нахождении тканевых цист в нервной ткани даже при отрицательном, либо неясном результате токсоплазмоз-положительного ответа. Возможность иммунологического исследования на токсоплазмоз в настоящее время более доступна, чем на неоспороз.

Лечение

Никакое лечение не эффективно у собак с полностью развившимся параличом тазовых конечностей, но лечение может быть успешным у пациентов с начинающейся слабостью спины. Можно применить например комбинацию триметоприма и сульфадиазина в дозе 15 мг/кг живой массы 2 раза в день и пириметамин (Daraprim) в дозе 1 мг/кг жмвой массы раз в день в течение 4 недель. Также это эффективно при миозите собак, у которых сначала был поставлен ошибочный диагноз токсоплазмоз, но на самом деле протекал неоспороз.

Профилактика

Здесь также действует правило принципиально не кормить животных сырым мясом. Цисты *N. caninum* девитализуются заморозкой до -18°C до

24 часов. При температуре 4°C они ещё 7 дней способны вызывать фатальное заболевание, а через 14 дней только хроническое. Цисты, локализованные у мышей, инвазионны в течение 13 месяцев.

Прогноз

В связи с серьёзным течением болезни и трудностей в диагностике неоспороз имеет прогноз от *сомнительного* до *летального*.

2.1.9.5. ГАММОНДИОЗ (Hammondiosis)

(*Hammondiosis*)

Гаммондиоз – редкий непатогенный цистогенный кокцидиоз собак и кошек, важный в первую очередь с точки зрения дифференциальной диагностики токсоплазмоза.

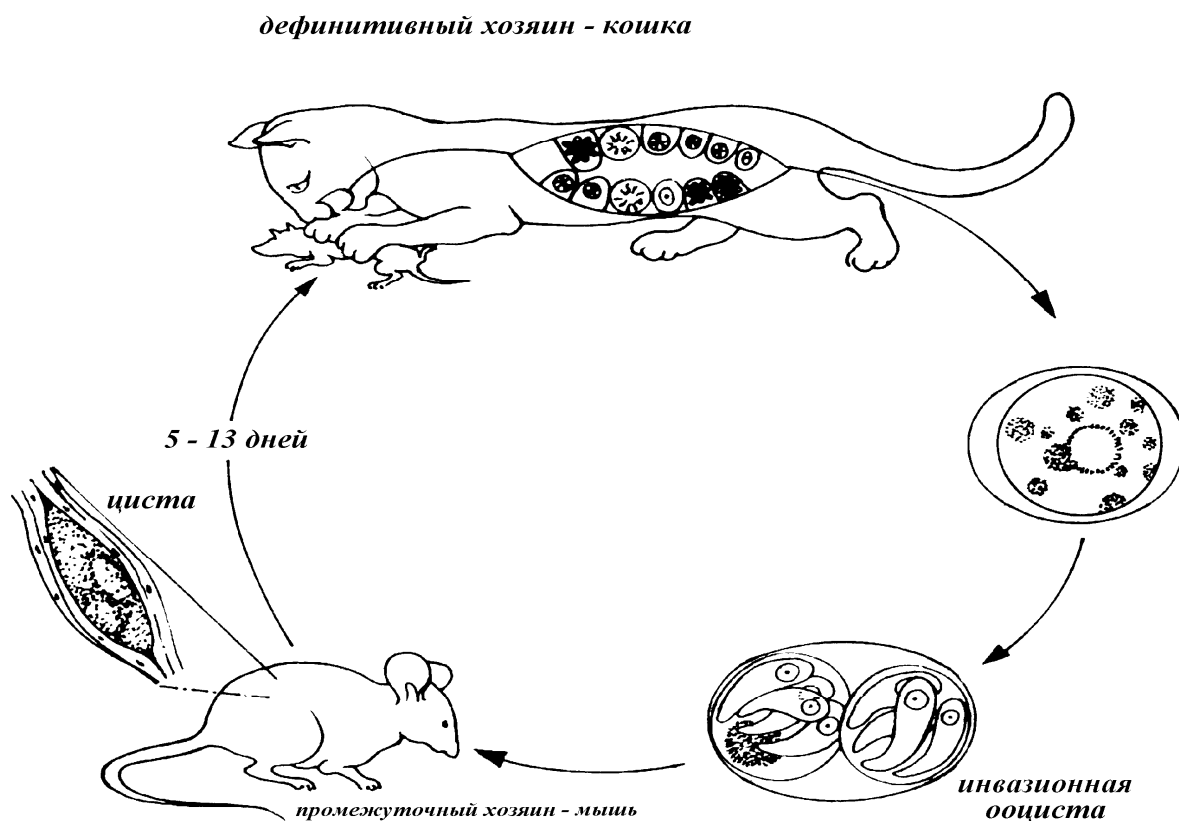


Рис. 22: Цикл развития *Hammondia hammondi*. Кошка выделяет с калом ооцисты, которые созревают в окружающей среде за 2 – 3 дня. Этими ооцистами заражаются мышевидные грызуны. Тканевые цисты образуются только в мышечной ткани. При поедании инвазированной мыши заражается кошка и в её тонком кишечнике происходит неполовое и половое размножение, заканчивающееся образованием ооцист. Препатентный период достигает 5 – 10 дней, а патентный длится 1 – 28 дней (по FRENKEL и DUBEY, 1975).

Возбудители

1. Hammondia hammondi

Распространённость

Встречается редко в различных странах, включая Среднюю Европу.

Хозяин

Кошка, а также другие представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Паразит локализуется в тонком кишечнике кошек. С калом выделяются овальные тонкостенные ооцисты изоспорового типа, размером 12 – 14 x 10 - 11µм. Промежуточным хозяином являются мышевидные грызуны, а также морские свинки, хомячки и свиньи. Кошки обычно заражаются при поедании заражённой мыши. Цикл развития *H. hammondi* схематически изображён на рис. 22.

Патогенез и клинические признаки

H. hammondi для кошек **непатогенна**. У промежуточных хозяев может вызывать миозиты, миокардиты, а также другие общие заболевания.

Диагностика

Случайное нахождение при микроскопическом исследовании кала.

Предупреждение

При нахождении этого типа ооцист в кале кошек невозможно морфологически отличить *H. hammondi* от *T. gondii*. Для отличия обеих кокцидий необходимо провести **биологическую диагностику** введения выпоругированных ооцист токсоплазм-отрицательным мышам. В мышцах образуются цисты (размером 400 x 100 µм) похожие на те, что образуются при *T. gondii*, но только в мышечной ткани.

Несколько реальнее провести *серологическое исследование кошки*, которое поможет определить токсоплазмоз более высоким титром специфических антител. В низких титрах могут происходить и перекрёстные реакции. При обнаружении ооцист этого типа и размера в кале кошки для уверенности надо обращаться с этими животными так, если бы они были положительными на *T. gondii*. Дифференциальную диагностику может упростить тот факт, что *H. hammondi* по сравнению с *T. gondii* встречается гораздо реже.

2. Hammondia heydorni

Распространённость

Такая же, как у *H. hammondi*.

Хозяин

Собака и все остальные собачьи.

Морфология и цикл развития

Развитие протекает в тонком кишечнике собаки. С калом выделяются округлые тонкостенные ооцисты изоспорового типа размером 12 – 14 x 10 – 11 мкм. Промежуточный хозяин – К.Р.С.. Собаки заражаются при поедании сырой говядины. Препатентный период – 7 – 17 дней, а патентный период – 1 – 18 дней. При 21 °С ооцисты *H. heydorni* спорулируют за 3 дня.

Цикл развития кокцидий из родов *Hammondia* и *Besnoitia* схематически изображён на рис. 23.

Патогенез и клинические признаки

H. heydorni
непатогенна.

Диагностика

Случайное нахождение при микроскопическом исследовании кала.

Примечание

При нахождении этого типа ооцист у собачьих речь идёт о всегда непатогенной гаммондии, потому что собака не может выделять ооцисты патогенной *T. gondii*.

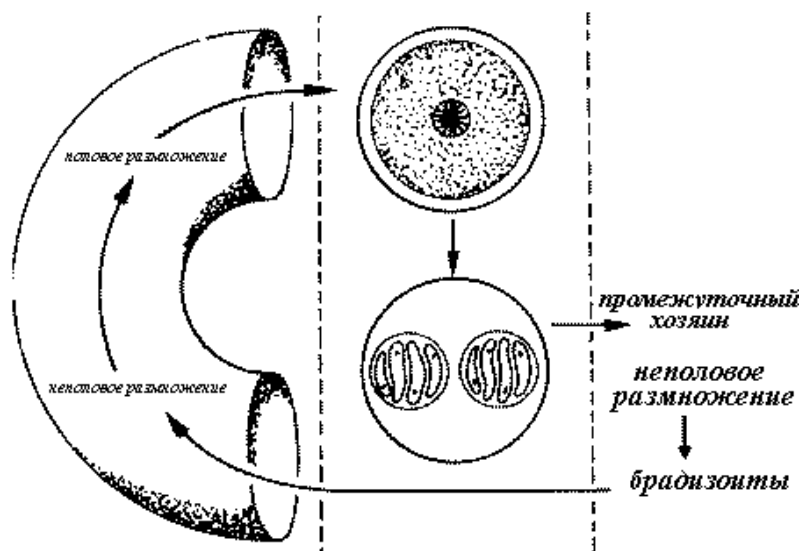


Рис. 23: Цикл развития кокцидий из родов *Hammondia* и *Besnoitia*. Эти облигатно гетероксенные кокцидии проходят кишечную стадию только у дефинитивного хозяина (левая часть рисунка). После неполового и полового размножения с калом выделяются ооцисты, которые спорулируют в окружающей среде (средняя часть схемы). Зрелые ооцисты инвазионны для промежуточных хозяев, у которых в органах, мышечной ткани и подкожной клетчатке при неполовом размножении образуются цисты, содержащие бразидиозиты (правая часть рисунка), инвазионные для дефинитивного хозяина (по FAYER и DUBEY, 1987).

2.1.9.6. БЕСНОИТИОЗ (*Besnoitiosis*)

(*Besnoitiosis*)

Инвазия бесноитиями не вызывает у кошек клинических признаков заболевания. Они являются патогенными только для промежуточных хозяев, из которых важную роль играет К.Р.С.

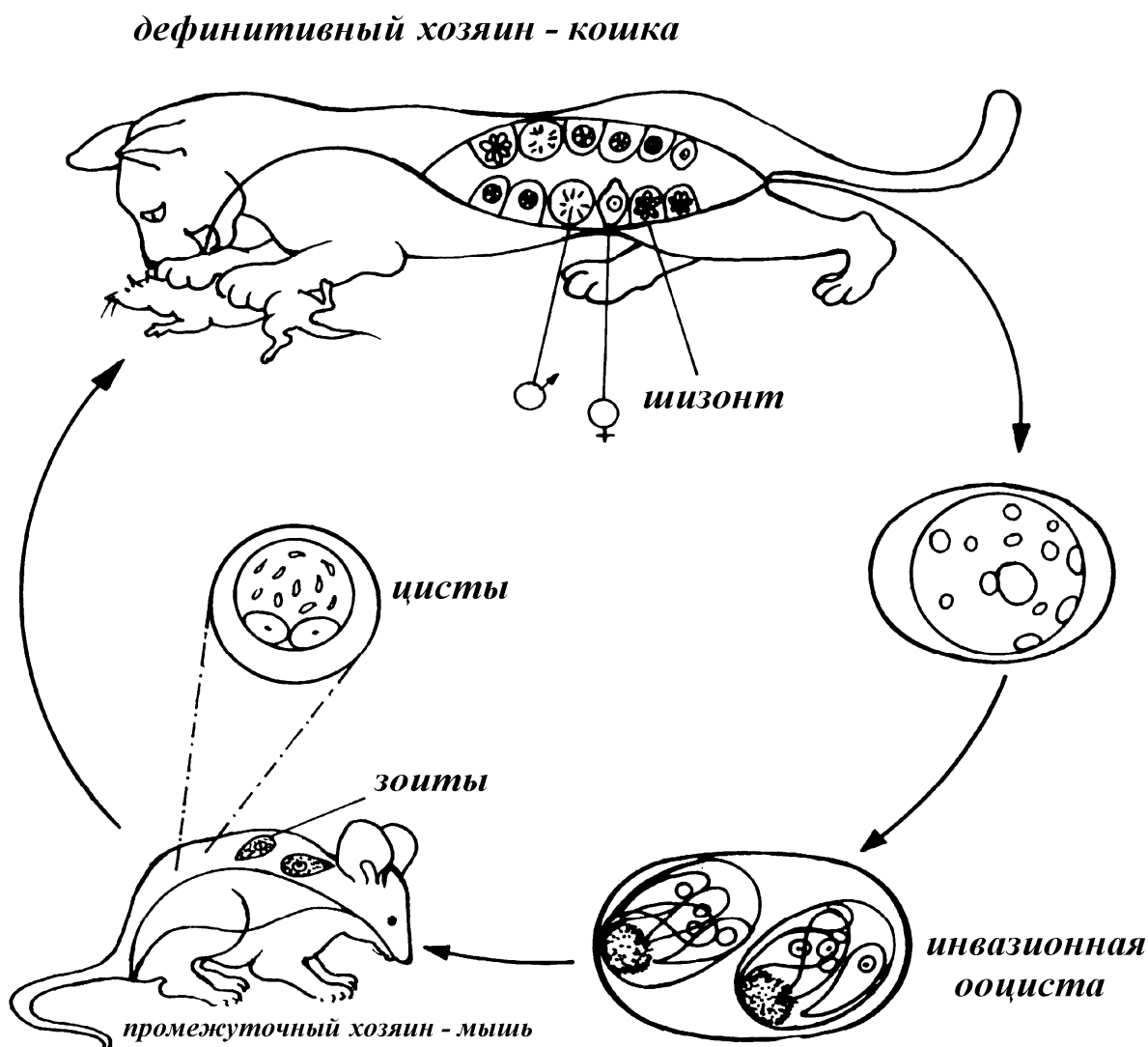


Рис. 24: Цикл развития *Besnoitia wallacei*. Споруляция выделенных кошкой ооцист происходит в окружающей среде. Ооцистами заражаются мыши, а от них кошки, у которых в тонком кишечнике проходит неполовое и половое развитие (по WALLACE и FRENKEL, 1975).

Возбудители

1. *Besnoitia besnoiti*

Распространённость

Заболевание встречается редко, более распространено в субтропическом и тропическом поясе.

Хозяин

Кошка и другие кошачьи.

Морфология и цикл развития

Развитие проходит в тонком кишечнике кошки, и с калом выделяются округлые тонкостенные ооцисты изоспорового типа размером 14 – 16 x 11 – 14 мкм. Промежуточные хозяева – К.Р.С. и козы. Тканевые цисты образуются в подкожной клетчатке, в сухожилиях, конъюнктиве и далее в слизистых оболочках носа, гортани и трахеи. Цисты достигают размеров до 600 мкм и не имеют септ.

Патогенез и клинические признаки

Для кошек непатогенна. Заболевание К.Р.С. проявляется в форме лихорадки с нарушениями дыхания и депиляцией кожи. Телята чаще всего страдают от некротических поражений в подкожной клетчатке.

2. Besnoitia wallacei

Распространённость

Распространена на Гавайских островах, в Новой Зеландии, в Австралии и Японии.

Хозяин

Кошка, а также другие кошачьи, живущие в области распространения.

Морфология и цикл развития

Паразит локализуется в *тонком кишечнике*. Ооцисты изоспорового типа и достигают размеров 16 – 19 x 10 – 13 мкм. Промежуточный хозяин – *грызуны*. На примере *B. wallacei* на рис. 24 схематически изображён цикл развития кокцидий рода *Besnoitia*.

3. Besnoitia darlingi

Распространённость

Паразит распространён в Америке.

Хозяин

Кошка, а также другие представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Во время кишечной фазы образуются тонкостенные ооцисты изоспорового типа размером 11 – 13 x 11 – 13 мкм. Промежуточный хозяин – *двуутробки*, *ящерицы* и *грызуны*. Препатентный период длится 11 – 15 дней, а патентный – 5 – 12 дней. Споруляция ооцист при 21 °С 2 – 4 дня.

Патогенез и клинические признаки

B. darlingi для кошек **непатогенна**.

Диагностика

Диагноз подтверждают при точной дифференциации ооцист рода *Besnoitia* при микроскопическом исследовании кала. Ооцисты *B. darlingi* очень похожи на *T. gondii*, но в наших условиях эта кокцидия не встречается.

2.1.9.7. КАРИОСПОРОЗ (*Caryosporosis*)

(*Caryosporosis*)

Новообнаруженное заболевание, на данный момент являющееся предметом интенсивных исследований.

Возбудители

Кариоспороз вызывают представители рода *Caryospora*. В настоящее время известно примерно 40 видов, как с моноксенным, так и с гетероксенным циклом развития. Первичные хозяева – змеи, ящерицы, черепахи и хищные птицы.

1. *Caryospora bigenetica* встречается в США. Первичный хозяин – гремучая змея (*Crotalus adamanteus*).
2. *Caryospora simplex* была найдена в Южной Европе. Первичным хозяином является гадюка (*Vipera xanthina*).

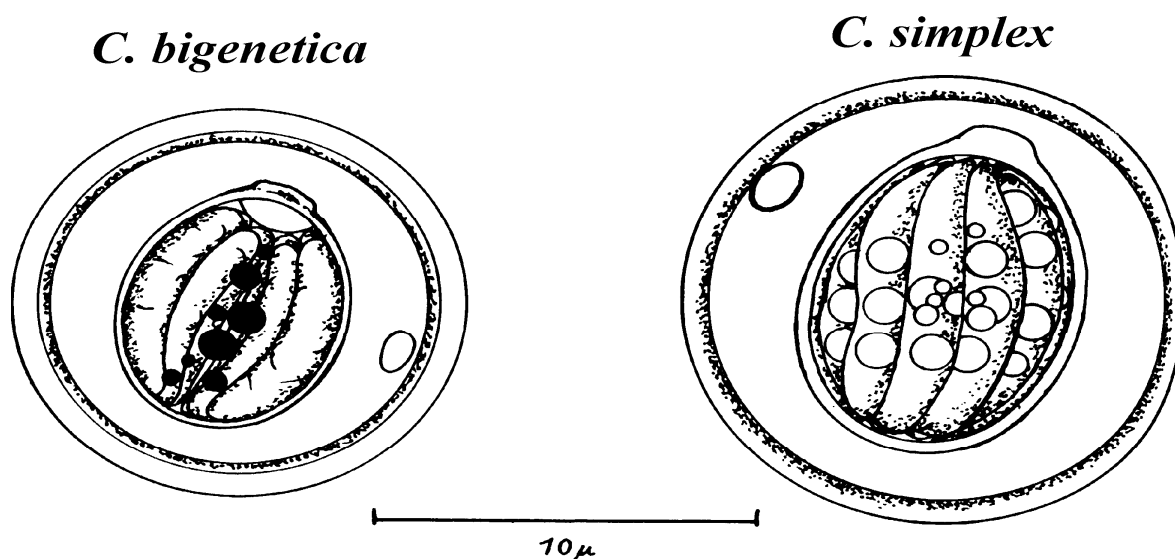


Рис. 25: Ооцисты *Caryospora bigenetica* и *Caryospora simplex*. Слева изображена более мелкая ооциста *C. bigenetica* (по WACH и CHRISTIANSEN), а справа – более крупная ооциста *C. simplex* (UPTON и др., 1983а). Ооцисты содержат одну спороцисту с 8 спорозоидами, имеют тонкую оболочку и овальную форму, бесцветные.

Морфология и цикл развития

Ооцисты *C. bigenetica* и *C. simplex* в относительном размере изображены на рис. 25. их размеры отличаются в зависимости от вида и колеблются в пределах 11 – 20 x 15 – 17 мкм.

Цикл развития сложный, с бесполом и половым размножением в первичном и вторичном хозяине. Вторичные хозяева – *грызуны* (мыши, крысы), но было обнаружено инвазирование также *собак* и *свиней*. Рассматривается также возможность передачи инвазии человеку. Тогда это будет зооноз. В кишечнике первичного хозяина происходит шизогония, гаметогония и формирование ооцист, которые выделяются с калом.

В *соединительной ткани* промежуточного хозяина находятся шизонты, гамонты и спорозоиты, которые проникают в новые клетки. Они переходят в так называемые *гипнозоиты*, *дормозоиты* и эти модифицированные клетки называются **кариоцисты**. Они содержат 1 – 3 зоита и инвазионны. Схема цикла развития приведена на рис. 26.

Заражение собаки может произойти либо *ооцистами*, выделяющимися с калом змей, либо *кариоцистами* из соединительной ткани вторичного хозяина, например, *грызунов*, что является более возможным. Проблематичность рода *Caryospora* у собак сложна и далеко не все закономерности цикла развития выяснены. Совершенно очевидно, что уже упомянутые виды *C. simplex* и *C. bigenetica*, которые были обнаружены у собак, гетероксенны и патогенны для вторичного хозяина. Количество поколений повторного размножения в хозяине неизвестно, однако

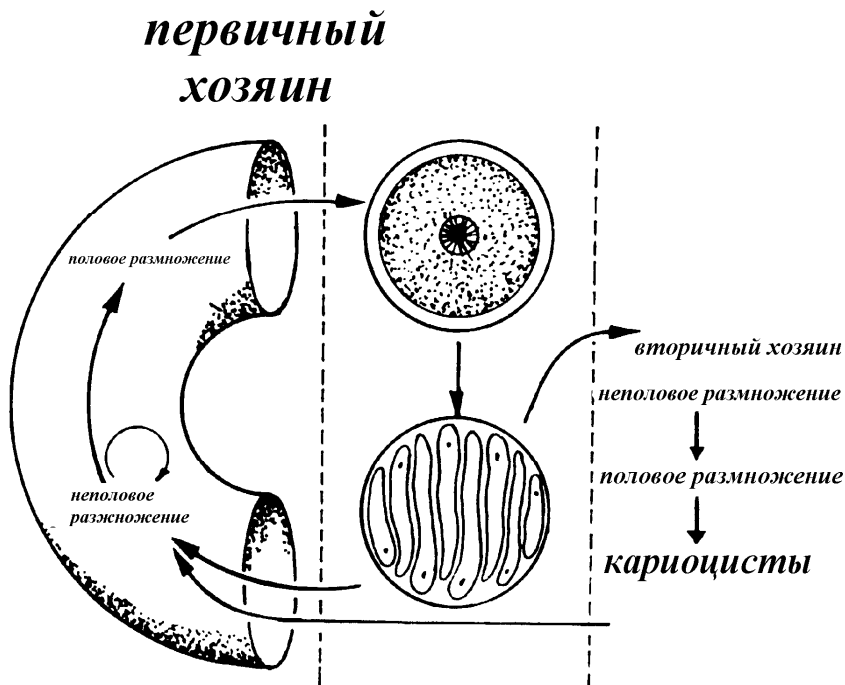


Рис. 26: Цикл развития кокцидий из рода *Caryospora*. У первичных хозяев (в данном случае у змей) развитие в кишечнике (на рисунке слева). После неполового и полового размножения выделяются незрелые ооцисты, которые созревают в окружающей среде (на рисунке посередине). Ими может инвазироваться снова как первичный, так и вторичный хозяин (мышь, собака), у которого в подкожной клетчатке после неполового и полового размножения образуются кареоцисты. Кареоцистами может инвазироваться как первичный, так и вторичный хозяин (по FAYER и DUBEY, 1987).

значительные изменения в коже предполагают повторный цикл паразита. Использованные термины первичный и вторичный хозяин в данном случае больше подходят, чем дефинитивный и промежуточный хозяин, потому что в обоих происходит закрытие цикла развития, повторно в течение нескольких поколений. Сложность цикла развития обозначена на рис. 27.

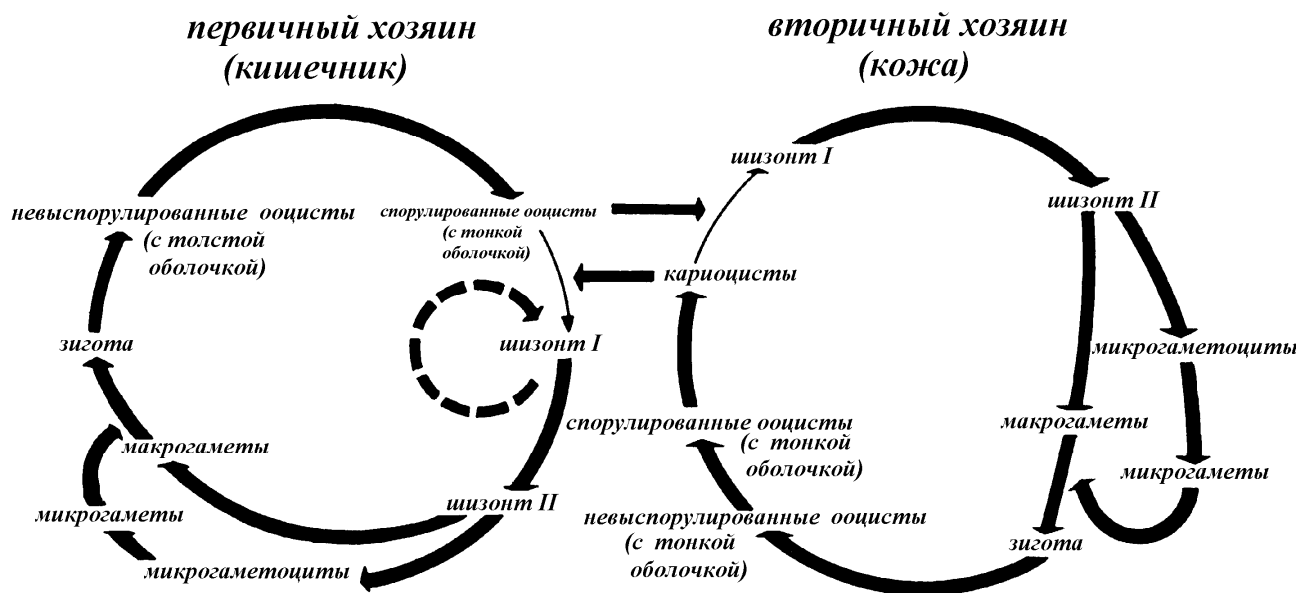


Рис. 27: Взаимоотношения между первичным и вторичным хозяином. У обоих хозяев происходит закрытие цикла развития, когда половое размножение заканчивается образованием ооцист у первичного хозяина и кариоцист у вторичного хозяина. У первичного хозяина развитие происходит в кишечнике, в то время как у вторичного под кожей. (по UPTON и др., 1984с).

Патогенез и клинические признаки

Инвазия у собак проявляется в виде **подкожного нодулярного кокцидиоза**. Пиогранулёматозные дерматиты были обнаружены у собак в Италии и США. В начальной стадии заболевания наблюдаются *отёки вокруг глаз, эдемы носа с поверхностно мокнущими поражениями, уплотнение ушных раковин, воспаление лап, мошонки и кожи живота*. В следующей фазе заболевания развиваются **пиогранулёмы**. Эти клинические признаки были описаны только у животных с иммуносупрессией, в то время как у иммунокомпетентных особей даже при экспериментальном заражении не было клинических признаков заболевания. Можно предполагать, что род *Caryospora* может быть потенциальной причиной кожного кокцидиоза у собак с иммунной недостаточностью, при этом это может быть вызвано например вирусом чумы собак, лечением кортикостероидами и т. п. В связи с относительно малой видоспецифичностью и возможностью межвидовой передачи *C. simplex* можно предполагать наличие этой кокцидии у гадюки обыкновенной (*Vipera berus*), которая живёт в природе.

Диагностика

Биопсия пиогранулёмы и гистологическое исследование, при котором наблюдаются шизонты размером 20 мкм с примерно 25 мерозоитами, гамонты в макрофагах и соединительных клетках и тонкостенные кариоцисты, содержащие ядро клетки хозяина и 1 – 3 спорозоита. Гранулёмы чаще всего находятся на *веках, носу, лапах и коже живота*.

Лечение

До сих пор неизвестно.

Профилактика

В связи с недостатком точной информации о биологии паразита и невыясненностью роли мелких животных при заболевании кариоспорозом, профилактика нелегка. Единственное, что можно порекомендовать клиентам, чтобы они *не кормили животных сырым мясом*. Для разрушения кариоцист подходят те же правила, что и для любой цистообразующей кокцидии.

2.1.9.8. САРКОЦИСТОЗ (Sarcocystosis)

(*Sarcocystosis*)

Для дефинитивных хозяев, к которым помимо прочих относятся собаки и кошки, саркоцисты в большинстве случаев непатогенны. Клинические признаки наблюдаются только у некоторых промежуточных хозяев.

Возбудители

Саркоцистоз вызывает огромное количество видов из рода *Sarcocystis*, которые распространены космополитно. Дефинитивные хозяева – **плотоядные** и человек, промежуточные хозяева – травоядные, всеядные, грызуны и птицы.

Отдельные виды саркоцист строго специфичны в выборе промежуточного хозяина, поэтому различают большое количество их видов. В дефинитивных хозяевах специфичность не настолько строга и половые стадии проходят и у представителей того же семейства. Поэтому здесь приводятся наиболее значимые представители для кошек и собак, а также для некоторых сельскохозяйственных животных.

Виды, у которых **дефинитивным хозяином** является **кошка**, в большинстве случаев *непатогенны* для промежуточных хозяев.

1. ***Sarcocystis gigantea***. Промежуточным хозяином являются *овцы*. Этот вид образует **макроцисты** размером до 2,5 см. Излюбленные места –

пищевод и диафрагма, а при массовой инвазии и вся скелетная мускулатура. В результате видимых изменений возникают экономические потери при оценке качества мяса. Во всех частях макроцист имеется термолабильный токсин белкового характера **саркотоксин** (*sarcocystin*). Он является весьма патогенным для мышей, воробьёв, кроликов, для остальных животных менее. У людей вызывает острое раздражение желудка.

2. ***Sarcocystis hirsuta***. Промежуточный хозяин – *К.Р.С.*

3. ***Sarcocystis suifelis***. Промежуточный хозяин – *свинья*.

Виды, у которых **дефинитивным хозяином** является **собака**, могут быть патогенными для молодых и беременных особей.

4. ***Sarcocystis arieticanis***. Промежуточный хозяин – *овца*.

5. ***Sarcocystis ovicanis***. У этого вида промежуточный хозяин также *овца*.

6. ***Sarcocystis cruzi***. Промежуточный хозяин – *К.Р.С.* Этот вид типичен тем, что с калом собаки выделяются большие спороцисты. Их размеры 13 – 22 x 9 – 15 μm .

7. ***Sarcocystis miescheriana***. Промежуточный хозяин – *свинья*.

К другим частым промежуточным хозяевам рода *Sarcocystis* собак и кошек относят лошадей, коз, мышей, кроликов, фазанов и др.

8. ***Sarcocystis lindemanni***. Промежуточный хозяин – человек, дефинитивный хозяин до сих пор неизвестен.

Морфология и цикл развития

У дефинитивного хозяина протекает кишечная фаза (гаметогония) и споруляция ооцист происходит уже в кишечнике. В окружающую среду выделяются высвобождённые **спороцисты**. Они овальной формы с плотной гладкой оболочкой, содержат 4 продолговатых спорозонта. Размер спороцист чаще всего – 8 – 13 x 6 – 11 μm . Различить отдельные виды саркоцист основаны на их размерах, а также форме выделяемых спороцист. практически невозможно. Единственное исключение составляет

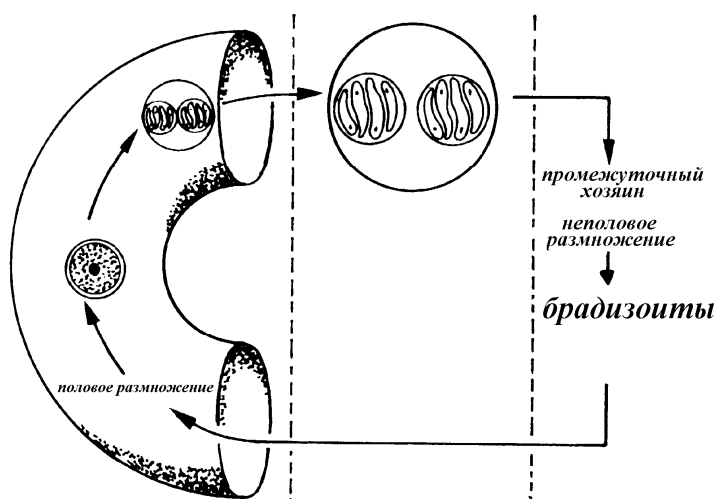


Рис. 28: Цикл развития кокцидий рода *Sarcocystis*. У дефинитивного хозяина протекает только половое размножение и ооцисты спорулируют уже в кишечнике (левая часть рисунка). В окружающей среде дальнейшего развития не происходит (средняя часть рисунка). в промежуточном хозяине происходит неполовое размножение с образованием цист, уже содержащих брадизоиты, инвазионные для дефинитивного хозяина (по FAYER и DUBEY, 1987).

Sarcocystis cruzi, выделяющая большие спороцисты (см. выше).

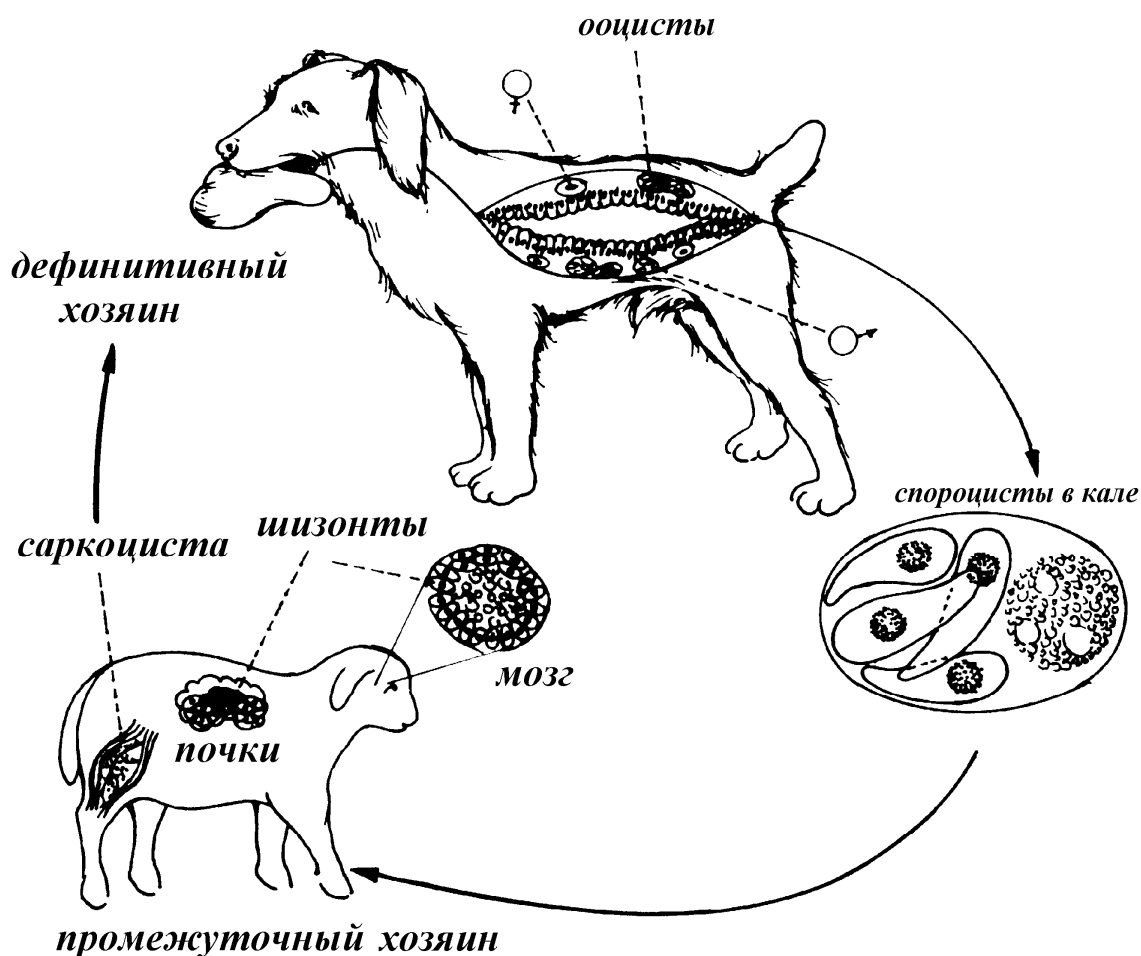


Рис. 29: Схематическое изображение развития *Sarcocystis ovis*. В кишечнике собаки проходит половое размножение (гаметогония) с образованием ооцист, которые спорулируют прямо в кишечнике. В кале находят в большинстве случаев уже высвобожденные ооцисты изоспорового типа. Они контаминируют окружающую среду и являются источником инвазии для овец. Неполовое размножение (шизогония) проходит в органах и потом стадии развития этого паразита через кровяное русло попадают в поперечно-полосатую мускулатуру, где образуются микроскопические мышечные цисты (саркоцисты). Собака заражается поедая мышцы, содержащие зрелые саркоцисты (приведено по DUBEY, 1975b). Эта модель развития аналогична у других видов рода *Sarcocystis*.

В поражённой мускулатуре промежуточного хозяина после заражения спороцистами образуются мышечные цисты, так называемые **саркоцисты**. Они от веретеновидной до фасолевидной формы и беловатого цвета. В большинстве случаев они микроскопических размеров (**микроцисты**), и только у овец существует вид *S. gigantea* с цистами размером до 2,5 см (**макроцисты**). Внешняя оболочка тканевой цисты (*pars periferica*) образована характерными выростами (неоднородными, похожими на морскую капусту). Внутренняя оболочка (*pars interna*) образует цисты, в которых расположены цистозоиты банановидной формы размером 12 – 15 x 2 – 4 мкм.

Промежуточный хозяин заражается при поедании спороцист, которыми контаминированна вода, продукты и т. п. Через кровь они попадают в органы.

Спорозоиты проникают в эндотелий капилляров, где они размножаются **многократной синхронной эндополигонией**, когда внутри материнской клетки образуется огромное количество новых особей. Это неполовое пролиферативное размножение заменяет шизогонию.

Мерозоиты из крови попадают в мышцы и образуют мышечные цисты (**саркоцисты**). Они размножаются при помощи **эндодиогонии** (см. *T. gondii*). Сначала образуются овальные незрелые клетки (**метроциты**), которые постепенно переходят в менее типичные банановидные цистозоиты (**брадизоиты**). Саркоцисты инвазионно способны для дефинитивного хозяина через 3 месяца более одного года. Дефинитивный хозяин заражается сырым мясом, содержащим зрелые саркоцисты. В тонком кишечнике протекают гаметогония и спорогония. С калом выделяются выспорулировавшие спороцисты или высвободившиеся спороцисты. Цикл развития кокцидий из рода *Sarcocystis* приведён на рис. 28, а схема развития *Sarcocystis ovis* рассмотрена на рис. 29.

Патогенез и клинические признаки

Кишечная фаза у **дефинитивных хозяев** проходит в большинстве случаев

асимптоматически

или сопровождается **слабыми поносами**. В определённых случаях, чаще всего в результате значительного снижения иммунитета, были обнаружены саркоцисты и в мышцах, головном и спинном мозгу собак и кошек.

Первичное иммуносупрессивное заболевание в этих случаях симптоматически перекрывает возможный клинический саркоцистоз.

Если **промежуточным хозяином** являются

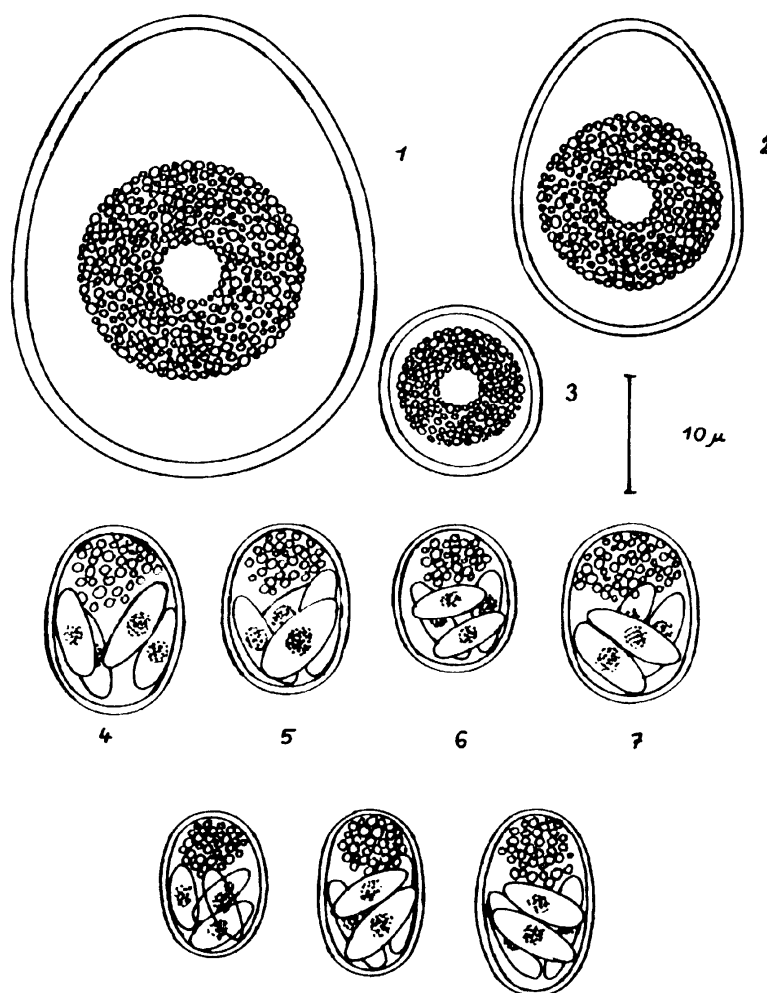


Рис. 30: Ооцисты и спорозоиты кокцидий собак. (1) ооциста *Isospora canis*, (2) ооциста *Isospora ohioensis*, (3) ооциста *Hammondia heydorni*, (4) спорозоиста *Sarcocystis cruzi*, (5) спорозоиста *Sarcocystis ovis*, (6) спорозоиста *Sarcocystis miescheriana*, (7 – 10) остальные спорозоиты рода *Sarcocystis*. Вертикальная сравнительная линейка обозначает длину 10 μm (приведено по DUBEY, 1976).

сельскохозяйственные животные (К.Р.С., овцы), то патогенными являются те виды саркоцист, у которых дефинитивным хозяином является собака. Заболевание проявляется особенно у молодых и беременных животных – анемия, лихорадка, исхудание, поносы, аборт. Однако в большинстве случаев течение болезни асимптоматическое.

Диагностика

Если дефинитивным хозяином является собака или кошка, то обнаруживают спороцисты при микроскопическом исследовании кала.

У промежуточных хозяев обнаруживают саркоцисты в мышцах методом расщепления, гомогенизации или компрессии. В случае необходимости интравитальной диагностики у собаки как промежуточного хозяина определяют динамику титра специфических антител методами РНФ, РНГА, ELISA. Серологические методы в данном случае специфичны только для промежуточного хозяина.

Лечение

Собак и кошек лечить нет необходимости. Эффективная терапия для промежуточных хозяев неизвестна.

Определённые

результаты были достигнуты при даче салиномицина, галофугина, а также окситетрациклина, но такая терапия экономически не выгодна, в случае необходимости лечат только симптоматически.

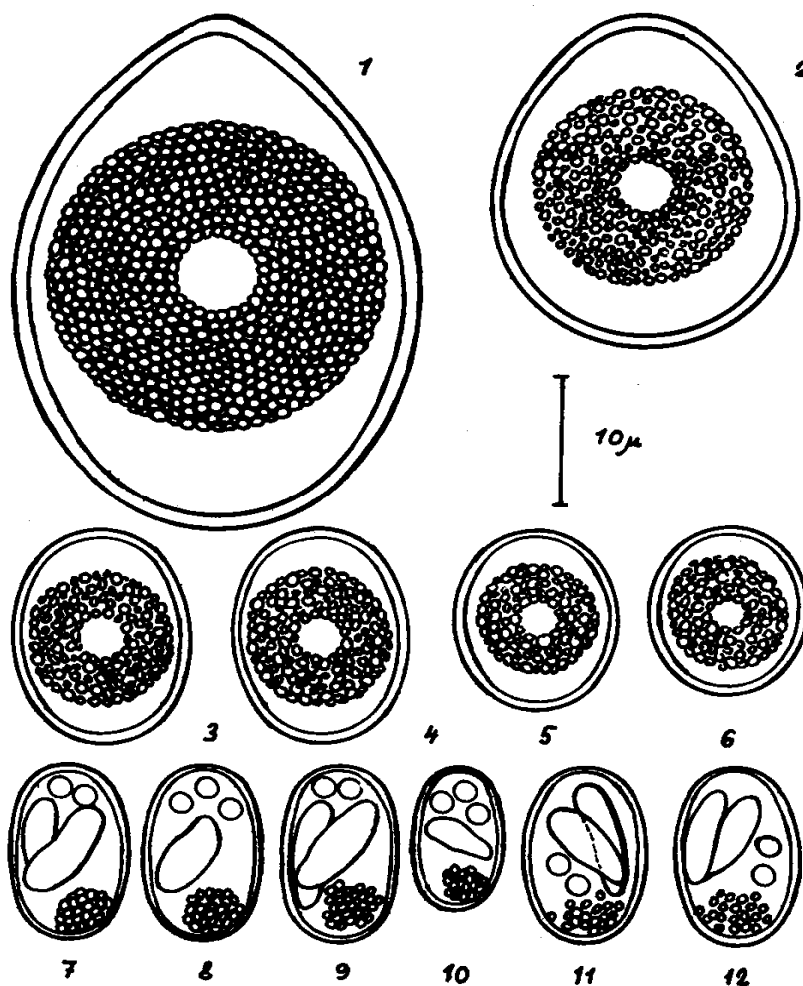


Рис. 31: Ооцисты и спорозоиты кокцидий кошек. (1) ооциста *Isospora felis*, (2) ооциста *Isospora rivolta*, (3) ооциста *Besnoitia besnoiti*, (4) ооциста *Besnoitia wallacei*, (5) ооциста *Hammondia hammondi*, (6) ооциста *Toxoplasma gondii*, (7) спорозоиста *Sarcocystis suisfelis*, (8) спорозоиста *Sarcocystis hirsuta*, (9) спорозоиста *Sarcocystis gigantea*, (10 – 12) остальные спорозоиты рода *Sarcocystis*. Вертикальная сравнительная линейка обозначает длину 10 μ (приведено по DUBEY, 1976b).

Профилактика

Учитывая необходимость защиты промежуточного хозяина необходимо *прервать цикл развития* и ограничить контаминацию места содержания спороцистами. Плотоядных надо кормить только правильно обработанным мясом (см. *T. gondii*).

В завершение этой главы приводятся сравнительные размеры ооцист, которых можно найти при исследовании свежего кала собаки (рис. 30) и кошки (рис. 31).

С точки зрения дифференциальной диагностики необходимо отличить непатогенные ооцисты от ооцист патогенных видов. На основании морфологии это можно сделать только при точном измерении ооцист и тщательном анализе их размеров.

2.1.10. ЭНЦЕФАЛИТОЗООНОЗ (Encephalitozoonosis)

(*Encephalitozoonosis*)

Заболевание собак, кошек и кроликов, вызываемое внутриклеточными паразитами микроспоридиями.

Возбудитель

Encephalitozoon cuniculi

Хозяин

Собака, кошка, человек, грызуны.

Морфология и цикл развития

Паразит располагается *внутриклеточно* в клетках тканей мозга, почек, печени, селезёнки, в перитонеальной жидкости и т. п. трофозоиты достигают размеров 2,1 – 2,5 х 0,8 – 1,2 мкм и образуют *псевдоцисты* или скопления паразитов, содержащие 100 паразитов и более. Трофозоиты размножаются продольным делением. Пролиферативные формы – *шизонты*, они делятся до *споронтов*, а те – в две *споробласты*. Механизм передачи до сих пор неизвестен. Споры могут выделяться с мочой. В последнее время было доказано нахождение *E. cuniculi* в куриных яйцах.

Патогенез и клинические признаки

У собак и кошек наблюдается апатия, усталость, слабость, плохая упитанность, неkoordinированные движения, эпилептические припадки, а

также другие признаки, которые могут напоминать бешенство. У кроликов инвазия часто протекает умеренно, иногда развивается нефрит и асцит.

Диагностика

Прижизненная постановка диагноза возможна только серологическим методом РНФ. При посмертной диагностике используют гистологические срезы органов, в которых могут наблюдаться *псевдоцисты* и *скопления паразитов*. Эти образования похожи на цисты *T. gondii*. При помощи РНФ паразитов можно отличить, поскольку они *не дают перекрёстной реакции*. Цисты, выделяемые с мочой можно обнаружить при *окраске осадка мочи* по Гимзе.

Лечение и профилактика

Эффективная терапия энцефалитозооноза неизвестна. В связи с тем, что до сих пор не известен механизм передачи, также неизвестна эффективная профилактика.

Прогноз

В связи с тяжёлым течением заболевания и неэффективным лечением прогноз *сомнительный*.

2.1.11. БАЛАНТИДИОЗ (Balantidiosis)

(*Balantidiosis*)

Заболевание собак и человека, вызываемое инфузориями.

Возбудитель

Balantidium coli.

Распространённость

Повсеместно распространённый комменсал свиней.

Хозяин

Свиньи, патогенна для **собак** и человека.

Морфология и цикл развития

Инфузории характерны наличием двух типов ядер. Большое ядро (**макронуклеус**) имеет почкообразную форму, а малое ядро называется **микронуклеус**. Они передвигаются с помощью ресничек, которые равномерно расположены на поверхности тела. Вегетативные стадии (*трофозоиты*) овальные, достигают размеров 50 – 150 х 25 – 120 мкм, содержат микронуклеус

и макронуклеус почкообразной формы, вакуоли и на поверхности реснички. Цисты от сферических до овальных, достигают размеров 40 – 60 мкм. Они имеют гладкую плотную оболочку и видный почкообразный макронуклеус (см. рис. 32). Паразит живёт как комменсал в толстом кишечнике свиней. Размножается продольным делением. Цисты выделяются с калом. Цикл развития *Balantidium coli* приведён на рис. 33.

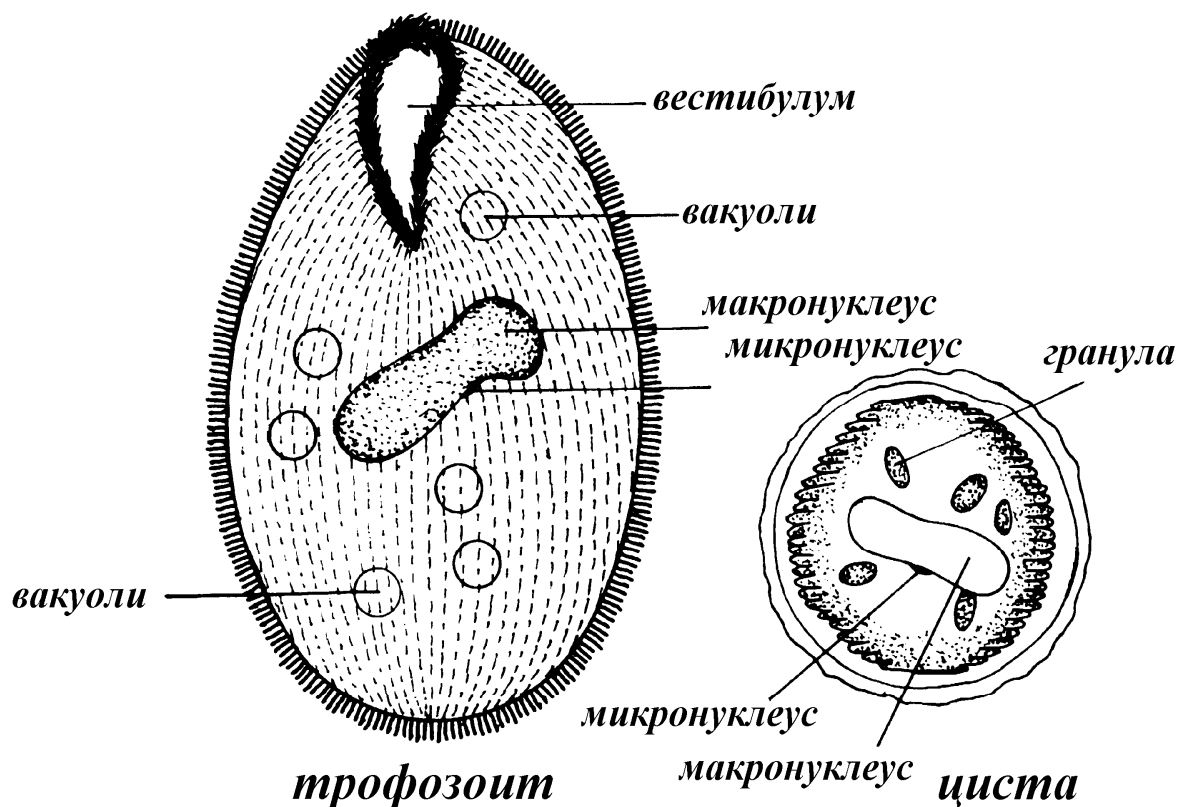


Рис. 32: Морфология стадий развития *Balantidium coli*. У трофозоитов и цист яркий типичный макронуклеус почкообразной формы (приведено по разным авторам, цит. JÍROVEC, 1997).

Патогенез и клинические признаки

У собак инвазия проявляется геморрагическим воспалением **слизистой оболочки толстого кишечника**, достигающего до изъязвления. Наблюдается анальный **тенезм**, повышенная частота калоотделения с выделением небольшого количества жидкого кала со **слизью** или примесью свежей крови (**гематохезия**). Иногда заболевание проявляется **переменными поносами** желеобразной консистенции и нерегулярной гематохезией.

Диагностика

Нахождение цист при исследовании кала концентрационными флотационными методами.

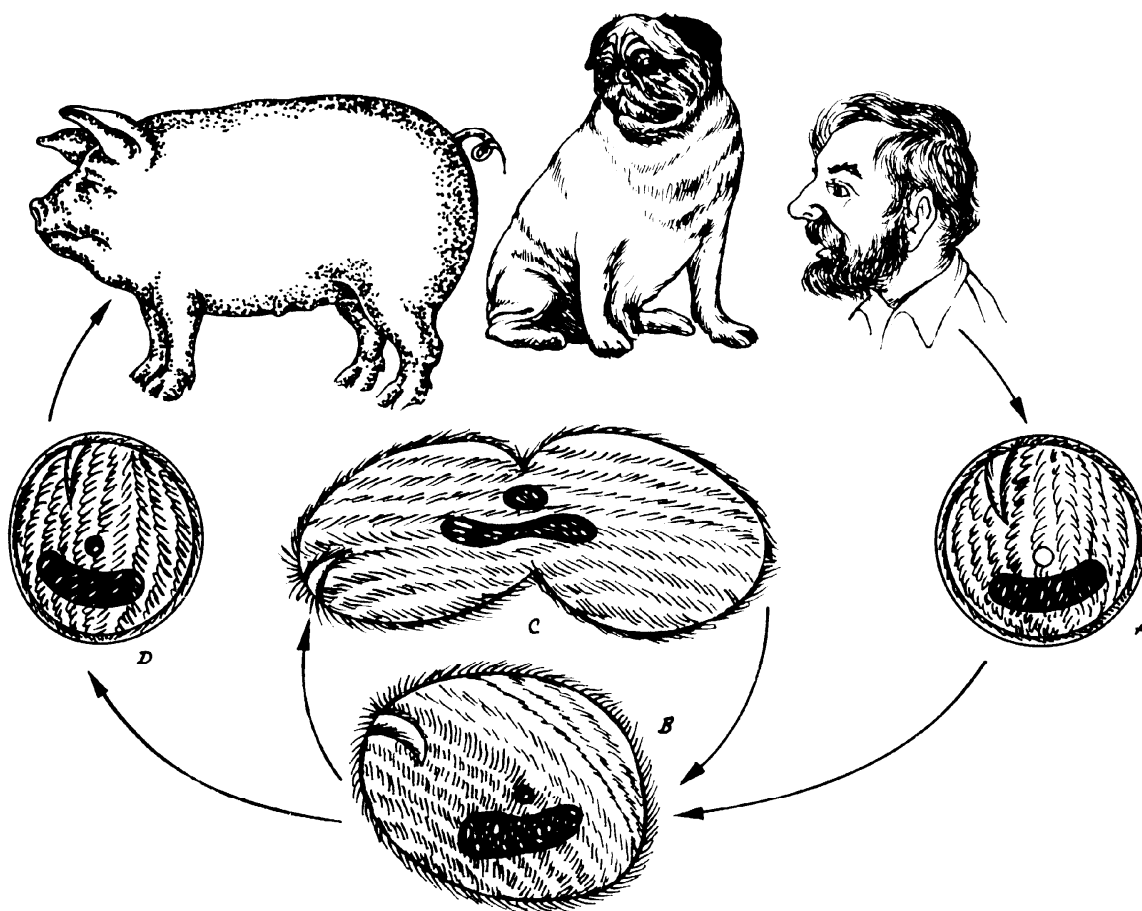


Рис. 33: Цикл развития *Balantidium coli*. Циста выделяется с калом (А). Трофозоит в кишечнике хозяина (В) повторно делится бинарным делением (С). Новообразованная циста (D) выделяется с калом (приведено по MENLHORN и кол., 1988).

Лечение

Для лечения балантидиоза можно применить препараты на основе *тетрациклина*, а также в комбинации с *фуразолидоном*, а в дальнейшем используется главным образом *диметридазол* и *метронидазол*.

Профилактика

Источником инвазии для собаки, как и для человека, обычно являются *свиньи*. Цисты довольно устойчивы, могут жить в окружающей среде недели, пока полностью не высохнут. Заразить могут и трофозоиты, съеденные с кишечником, например, при домашнем убое. В связи с частым носительством у свиней необходима *гигиена содержания* и защита собак от инвазии цистами или трофозоитами. Собакам нельзя скармливать сырые внутренние органы свиней.

Прогноз

Прогноз балантидиоза от *благоприятного* до *сомнительного*.

2.2. ГЕЛЬМИНТОЗЫ

Гельминтозы - заболевания, вызываемые **плоскими гельминтами** (*Plathemilthes*) или **круглыми гельминтами** (*Nemathelminthes*). Представители плоских гельминтов - **трематоды** (*Trematoda*) и **цестоды** (*Cestoda*). Круглых гельминтов относят к **нематодам** (*Nematoda*).

2.2.1. ТРЕМАТОДОЗЫ

Трематодозы - заболевания, вызываемые **сосальщиками**. Их значение у плотоядных по сравнению, например, со жвачными, принципиально меньшее. Систематика трематод, встречающихся у кошек и собак, приведена в таблице 3.

Сосальщики (по-английски *flukes*) имеют *тело*, характерно *сплющенное дорсо-вентрально* от овальной до листообразной формы с ротовой и брюшной присосками. В основном это гермафродиты с непрямым циклом развития. Из яйца выходит **мирацидий** в большинстве случаев в водной среде, который активно проникает в промежуточного хозяина, которым является один из видов моллюсков. Происходит партеногенетическое размножение через **спороцисты** и **редии** до **церкарий**. Церкарии выходят из промежуточных хозяев и двигаются в воде. Они могут инцистироваться в окружающей среде на траве и на поверхности воды и образуются инвазионные стадии - **адолескарии**. Церкарии других видов проникают во второго промежуточного хозяина и превращаются в инвазионных **метацеркариев**, или церкария без инцистирования проникает прямо в definitive хозяина. В организме definitive хозяина они мигрируют до места нормальной локализации, где и происходит половое созревание.

2.2.1.1. ФАСЦИОЛЁЗ (Fasciolosis)

(*Fasciolosis*)

Поражение печени сосальщиками, которое встречается главным образом у жвачных. Плотоядные болеют фасциолёзом редко.

Возбудитель

Fasciola hepatica (*печёночный сосальщик*).

Таблица 3: Систематика возбудителей трематодозов собак и кошек

Систематика возбудителей трематодозов		Отдельные виды
Тип	Scolecida	
Подтип	Plathelminthes	
Класс	Trematoda	
Подкласс	Prosostomidea	
Отряд	Echinostomida	
Семейство	Fasciola	
Род	Fasciola	<i>Fasciola hepatica</i>
Отряд	Plagiorchiida	
Семейство	Paragonimidae	
Род	Paragonimus	<i>Paragonimus westermani</i>
Семейство	Troglomatidae	
Род	Troglotrema	<i>Troglotrema acutum</i>
Отряд	Opisthorchiida	
Семейство	Opisthorchidae	
Род	Opisthorchis	<i>Opisthorchis felineus</i> <i>Opisthorchis viverrini</i>
Род	Clonorchis	<i>Clonorchis sinensis</i>
Род	Metorchis	<i>Metorchis albidus</i>
Род	Nanophyetus	<i>Nanophyetus salmincola</i>
Отряд	Schistosomatida	
Семейство	Schistosomidae	
Род	Schistosoma	<i>Schistosoma japonicum</i> <i>Schistosoma mansoni</i> <i>Schistosoma haematobium</i> <i>Schistosoma incognitum</i>
Семейство	Heterophyidae	
Род	Metagonimus	<i>Metagonimus yokogawai</i>
Род	Heterophyes	<i>Heterophyes heterophyes</i>
Род	Euryhelms	<i>Euryhelms squamula</i>
Род	Cryptocotyla	<i>Cryptocotyla lingua</i>
Отряд	Strigeidida	
Семейство	Alariidae	
Род	Alaria	<i>Alaria alata</i>

Распространённость

В настоящее время это *очаговое заболевание*.

Хозяин

Жвачные, всеядные, грызуны, **плотоядные**, человек.

Морфология и цикл развития

Взрослые сосальщики достигают размеров 25 – 30 х 12 – 15 мм, локализуются они в желчных протоках. Яйца овальные с крышечкой, они жёлто-коричневого цвета. Достигают размеров 110 – 150 х 55 – 65 мкм.

Развитие протекает в окружающей среде. Промежуточный хозяин – **пресноводный моллюск** *Lymnaea truncatula*. Выходящие из них церкарии инцистируются в так называемые адолескарии на водных растениях и влажной траве. Плотоядные могут заразиться при поедании травы в заражённых областях. После поедания цисты растворяются и молодые фасциолы проникают в брюшную полость и паренхиму печени. Постепенно они перебираются в желчные ходы, где и созревают. В некоторых случаях фасциолы гематогенно попадают в лёгкие.

Патогенез и клинические признаки

Фасциолы вызывают воспаление печени и желчных ходов. Однако клинически заболевание проявляется только при массовой инвазии, которая у плотоядных очень редка.

Диагностика

Нахождение яиц в кале.

Лечение

Для лечения фасциолёза собак можно применить *нитроксинил* (например, Trodax inj.) в дозе 10 мг/кг живой массы в день подкожно или в дозе 15 мг/кг живой массы перорально. При массовой инвазии рекомендуется повторить лечение с интервалом 3 недели. Препарат не предназначен для кошек. Препарат можно давать и беременным сукам. Нет необходимости соблюдать какие-либо специальные диеты. Нитроксинил интерферирует с кортикостероидами и другими препаратами.

Ещё одну возможность лечения представляет собой *альбендазол* (например, Valbazen) в дозе 50 – 100 мг/кг живой массы в течение 3 дней, а также другие бензимидазоловые препараты.

Профилактика

В областях большей встречаемости фасциолёза у жвачных необходимо контролировать передвижение собак и кошек в свободной природе предотвращать поедание ими травы на пастбищах.

Прогноз

У собак фасциолёз относится к случайным заболеваниям, и плохой прогноз заболевание имеет только при сильной деструкции паренхимы печени и желчных ходов.

Предупреждение

Фасциолёз может чаще всего встречаться у пастушьих и других собак, в зонах распространения фасциолёза жвачных животных.

2.2.1.2. ПАРАГОНИМОЗ (Paragonimosis)

(*Paragonimosis*)

Спорадическое заболевание плотоядных, характеризующееся поражением лёгких.

Возбудитель

Paragonimus westermani.

Распространённость

Азия, Африка, Южная Америка.

Хозяин

Домашние и свободноживущие **плотоядные**, свиньи, человек.

Морфология и цикл развития

Трематода, по форме и цвету похожая на кофейное зерно размером 8 - 16 х 4 - 8 мм и толщиной 3 - 4 мм. Яйца красно-коричневые, размером 70 - 120 х 50 - 70 мкм с крышечкой (*оперкулом*) на одном и утончением на другом конце.

Трематоды локализуются в лёгких, где они образуют цисты. Яйца выделяются с калом. Первый промежуточный хозяин - *моллюск*, в котором образуются церкарии. Они проникают во второго промежуточного хозяина - *пресноводных раков и крабов*, где из них образуются метацеркарии. Заражение происходит при поедании раков и крабов. В дефинитивном хозяине молодые трематоды мигрируют из кишечника в брюшную и грудную полость и оттуда

в лёгкие. Они созревают и откладывают яйца, которые выходят у животного с кашлем, заглатываются и выделяются с калом в окружающую среду.

Патогенез и клинические признаки

Миграция трематод и образование цист разрушает ткани лёгких. Характерным клиническим признаком является кашель, сопровождаемый кровавой рвотой. Рентгенологический снимок напоминает туберкулёз. На снимке видны радиоплотные гранулёмы.

Диагностика

Диагноз подтверждается при микроскопическом исследовании кала и рвотных масс при обнаружении типичных яиц.

Лечение

Высоко эффективен *празиквантел* (Droncit) в дозе 25 мг/кг живой массы 3 раза в день в течение 2 дней. Также можно применять *альбендазол* в дозе 50 - 100 мг/кг живой массы раз в день в течение 3 дней, а также *фенбендазол* (50 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 10 дней).

2.2.1.3. ТРОГЛОТРЕМОЗ (Troglotremosis)

(Troglotremosis)

Заболевание диких собачьих и куньих, в результате которого может произойти перфорация костей головы. Собака болеет редко.

Возбудитель

Troglotrema acutum.

Распространённость

В Европе это заболевание встречается спорадически.

Хозяин

Дикие куньи, лисы, иногда **собака**.

Морфология и цикл развития

Трематода белого цвета, размером 3,2 x 2 мм (см. рис. 34). Яйца с эмбрионами достигают размеров 80 x 50 мкм.

Развитие до сих пор не было целенаправленно изучено. По-видимому, промежуточным хозяином является *моллюск*, а дополнительным – *лягушки*, в которых содержатся метацеркарии. В дефинитивном хозяине трематоды

проникают в *параназальные* и *лобные пазухи*, где располагаются свободно или парами в цистах.

Патогенез и клинические признаки

Локализация трематод вызывает от дегенеративного до абсцедирующего воспаления костей фронтального и этмоидального синуса, иногда связанное даже с перфорацией костей. Отверстия по форме напоминают отверстия, прогрызаемые жуками. Кости лицевой части головы при пальпации болезненны и обычно также наблюдаются гнойные истечения из носа.

Диагностика

Прижизненную диагностику можно поставить на основании обнаружения яиц трематод в гнойных выделениях из носа. Посмертно обнаруживают типично *перфорированные кости*, иногда и мелких трематод.

Лечение и профилактика

Лечение и профилактика этого заболевания у собак не разработаны. Обширные изменения костей вероятно требует хирургического вмешательства с дальнейшим промыванием с использованием антисептиков, например, разбавленными антипаразитарными средствами.

Прогноз

Троглостремоз в связи с серьёзным течением имеет *неблагоприятный* прогноз. Это заболевание может быть основанием для эутаназии.

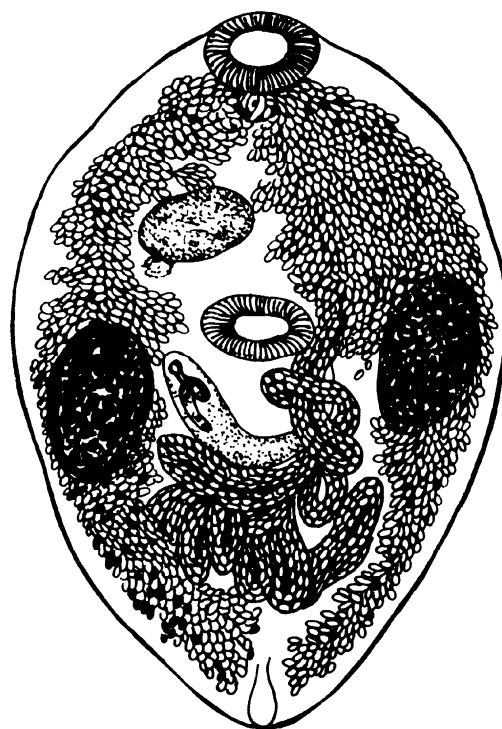


Рис. 34: Трематода *Troglotrema acutum*. Имеются две округлые присоски - ротовую и брюшную. Заметны семенники овальной формы (на рисунке тёмного цвета). Посередине видны петли матки, заполненной яйцами и по сторонам желточники (по MÖNNING, 1947).

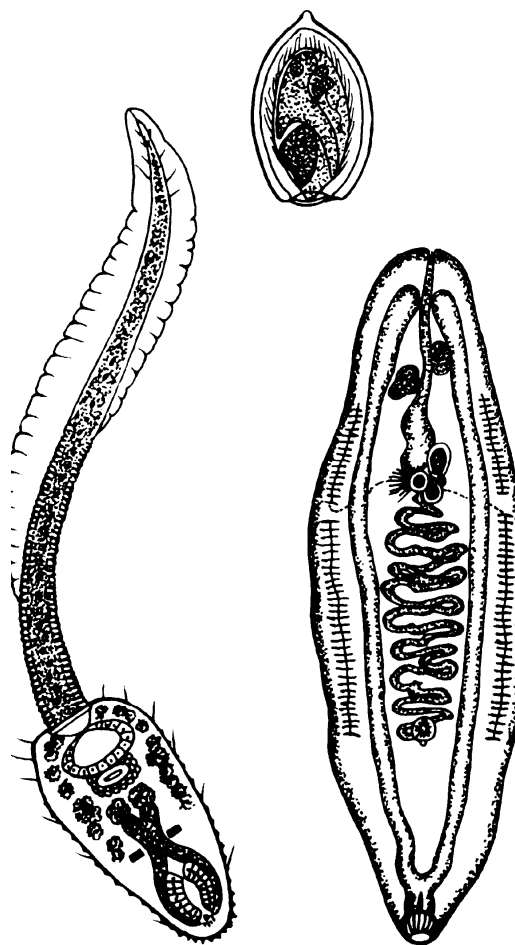
2.2.1.4. ОПИСТОРХОЗ (Opisthorchiosis)

(*Opisthorchiosis*)

В Европе это редкое заболевание, вызываемое несколькими видами трематод, поражающими прежде всего печень животных. В России инвазия встречается очагово в бассейнах сибирских и Европейских рек. Она также встречается в Китае, Корее и др. странах.

Возбудители

1. *Opisthorchis felineus* или *Opisthorchis tenuicollis*. С ним встречаются в восточных областях Европы, на Среднем Востоке, в Сибири и Азии.
2. *Opisthorchis viverrini* встречается в юго-восточной Азии, в Таиланде и Лаосе.
3. *Clonorchis sinensis* встречается в восточной Азии и Индии.
4. *Metorchis albidus* встречается в субарктических областях Европы, Азии, Америки.
5. *Nanophyetus salmincola* представляет собой проблему для здоровья животных в США и Сибири. Заражение происходит при поедании сырых лососей.



Хозяин

Плотоядные, птицы и человек.

Морфология и цикл развития

Трематода достигает размеров 7 - 13 x 1 - 3,5 мм. Яйца асимметричные и достигают размеров 26 - 30 x 10 -15 мкм. Содержат полностью развившийся мирацидий. На одном конце оперкулум (крышечка), а на другом выступ (шипик). Стадии развития *Opisthorchis felineus* приведены на рисунке 35.

Рис. 35: Стадии развития *Opisthorchis felineus*. Яйцо с мирацидием (сверху). Церкарии с развитым хвостиком (слева). Взрослая трематода (справа). (По FAUST, цит JIROVEC, 1977.)

В моллюсках рода *Bithynia* образуются церкарии, которые, выйдя из моллюска, проникают в мышцы карповых рыб и образуют там инвазионные метацеркарии. При поедании дифинитивным хозяином они мигрируют в желчные протоки и через 3 - 4 недели созревают. Первые 4 вида трематод локализуются в печени. *Nanophyetus salmincola* имеет похожий цикл развития, а взрослые трематоды локализуются в тонком кишечнике. Цикл развития *Opisthorchis felineus* схематически изображён на рис. 36

Патогенез и клинические признаки

Молодые стадии *O. felineus*, *O. viverrini*, *C. sinensis* мигрируют через паренхиму печени и вызывают гепатит, взрослые особи при раздражении

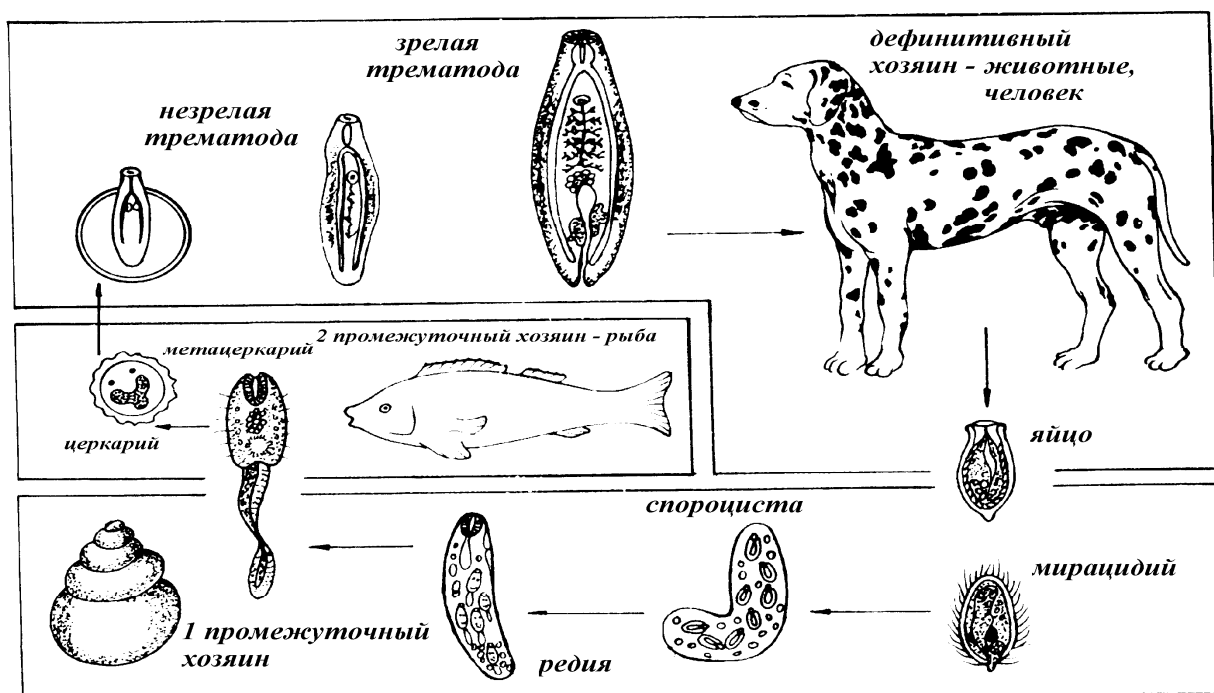


Рис. 36: Цикл развития *Opisthorchis felinus*. Собака выделяет яйца и из них выделяется миридий, который проникает в ногу моллюска. В результате партеногенетического размножения образуются церкарии. Они проникают во второго промежуточного (дополнительного) хозяина – рыбу, где образуют метацеркарии, расположенные в мускулатуре и органах. При поедании инвазированной рыбы дефинитивным хозяином (собака, кошка, человек) и у него развиваются зрелые трематоды (приведено по PIEKARSKÝ, цит. JÍROVEC, 1977).

желчных ходов вызывают холангит и перихолангит. Может произойти поражение поджелудочной железы. Заболевание проявляется исхуданием, желтухой, асцитом, печень бывает увеличенная и болезненная.

Интересное течение может иметь заболевание, вызываемое трематодой *Nanophyetus salmincola*. Паразит имеет значение как переносчик *Neorickettsia helminthoeca*, который является возбудителем так называемого отравления лососинным мясом. У собак эта риккетсиевая инвазия проявляется геморрагическим энтеритом, сопровождаемым уплотнением лимфатических узлов. Если животное не лечится соответствующим образом антибиотиками (например, тетрациклином), то может произойти гибель. Сам по себе нанофиетоз, без участия риккетсий, вызывает в крайнем случае понос.

Диагностика

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования кала и нахождения типичных яиц.

Лечение

Описано лечение никлофаном в дозе 1 - 2 мг/кг живой массы в течении 2 - 3 дней. Высоко эффективен празиквантел в дозе 50 мг/кг живой массы перорально 2 раза в день.

2.2.1.5. МЕТАГОНИМОЗ (Metagonimosis)

(*Metagonimosis*)

Заболевание, проявляющееся прежде всего энтеритом.

Возбудители

1. *Metagonimus yokogawai*. В Европе был обнаружен в окрестностях Дуная и в Испании. Также он распространен в Азии. Из всех приведенных паразитов этот имеет наибольшее значение.
2. *Heterophyes heterophyes* распространен в средней и восточной Азии, Египте, Израиле.
3. *Euryhelmsis squamula*.
4. *Cryptocotyle lingua*.

Хозяин

Собака, кошка, свиньи, птицы, а также человек у которого чаще всего паразитирует *Metagonimus yokogawai*.

Морфология и цикл развития

Metagonimus yokogawai овальной формы и достигает размеров 1 -2,5 x 0,4 - 0,7 мм с не ярко выраженной брюшной присоской. Яйца с крышечкой и выступом на противоположной стороне, содержат полностью развитый мирацидий и достигают размеров 27 -30 x 15 -17 мкм. Из водных моллюсков рода *Melania* выходят образующиеся церкарии, которые проникают в *рыб* и *лягушек*, где из них образуется инвазионный метацеркарий. Трематода локализуется в кишечнике дефинитивного хозяина.

Патогенез и клинические признаки

Трематоды вызывают катаральный энтерит, связанный с нарушением питания и поносами.

Диагностика

Диагноз ставят на основании микроскопического исследования кала.

Лечение

Для лечения используется *празиквантел* в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 2 дней.

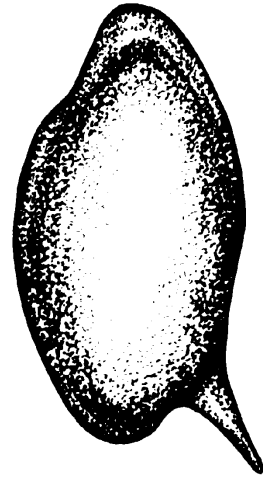
2.2.1.6. ШИСТОЗОМОЗ (Schistosomosis)

(Schistosomosis)

Инвазия, характеризующаяся поражением капилляров.

Возбудители

1. *Schistosoma japonicum*. Встречается на Дальнем Востоке.
2. *Schistosoma mansoni* является возбудителем серьезного заболевания в Африке, Центральной Америке, на Ближнем Востоке.
3. *Schistosoma haematobium*. Встречается в Южной Европе, Африке и Индии.
4. *Schistosoma incognitum*. Встречается в Индии и Пакистане.



Хозяин

Хозяином трематод являются разные виды млекопитающих, включая **плотоядных** и человека.

Рис.37: Яйцо трематоды из рода *Schistosoma*.

Характерной чертой является выраженный шипик.

Морфология и цикл развития

Червеобразные трематоды, в отличие от остальных видов раздельнополые с *выраженным половым диморфизмом*. Паразитируют в сосудах. Самец достигает 6 - 12 x 0,9 мм. Каудально от брюшной присоски расположен брюшной желобок – гинекофорный канал (*canalis gynecophorus*), в котором при копуляции расположена самка, достигающая размеров 10 - 20 x 0,1 - 0,3 мм. Яйца от овальных до веретеновидных без крышечки, на одном конце снабжённые выраженным шипиком, содержат мирацидий. Достигают размеров 24 - 60 x 40 - 85 мкм. Изображение типичного яйца приведено на рис. 37.

Шистосомы локализуются в печёночных венах (*S. japonicum*) и мезентериальных (*S. mansoni*), урогенитальных (*S. haematobium*) сосудах. Из яиц в воде выходят мирацидии и проникают в *пресноводных моллюсков* родов *Bulinus*, *Planorbis*, и *Lymnaea*, из которых потом выходят церкарии с характерным двойным хвостиком - так называемые *фуркоцеркарии* (См. рис.38). Они проникают в дефинитивного хозяина либо активно *подкожно*, либо пассивно *перорально* с питьевой водой. Там они отбрасывают хвостик и образуют *шистосомулы*, которые гематогенным путем попадают в *портальные вены*. После спаривания они оседают в соответствующие вены. Препатентный период длится 6 – 7 недель. Отложенные яйца перфорируют

шипиками стенки капилляров, скапливаются в периваскулярной соединительной ткани постепенно попадают в просвет органа и с экскрементами (калом, мочой) в окружающую среду.

Патогенез и клинические признаки

Подкожное проникновение церкарий вызывает дерматиты и аллергические кожные реакции, сопровождаемые значительным зудом. Могут образовываться гранулемы, микроабсцессы и язвы. Патологические изменения вызывают яйца, которые своим шипиком повреждают стенки сосудов с последующим эндофлебитом, геморрагическими изменениями и фиброзом органов. *S. japonicum* поражает главным образом печень и селезенку, инвазия сопровождается анемией и зудом. *S. mansoni* повреждают вены толстого кишечника и прямой кишки, что проявляется кровавыми поносами. *S. haematobium* поражает урогенитальную систему с проявлением гематурии и повреждением стенки мочевого пузыря. Согласно литературным данным, хроническое раздражение может вызывать даже предраковое состояние.



Рис. 38: Фуркоцеркария с типичным раздвоенным хвостиком.

Диагностика

Нахождение яиц при микроскопическом исследовании кала или при исследовании мочевого осадка (*S. haematobium*). При подозрении на церкариевый дерматит опираются на анамнез.

Лечение

Празиквантел в дозе 10 - 15 мг/кг живой массы в течении 7 дней, а также леукантон (Miracil D). Удобно проводить пролонгированную терапию, потому что внезапное умерщвление большого количества гельминтов может вызвать серьезные осложнения. В данном случае особенно важен риск эмболии.

2.2.1.7. АЛЯРИОЗ (Alariosis)

(*Alariosis*)

Заболевание плотоядных, поражающее легкие и кишечник.

Возбудитель

Alaria alata

Распространённость

Европа и Азия.

Хозяин

Дикоживущие плотоядные, а также **собаки** и **кошки**.

Морфология и цикл развития

Трематоды имеют типичную форму туфельки. Достигают размеров 3 - 6 x 1 - 2 мм (См. рис.39). В передней части тела, за брюшной присоской расположен орган Брандеса, выделяющий протеолитические ферменты, которыми разрушается слизистая кишечника хозяина. Мезоцеркарии размером 0,4 - 0,7 x 0,2 мм, полупрозрачные с подковообразным кишечником. Яйца желто-зеленого цвета, размером 100-120 x 70 мкм.

У водных моллюсков семейства *Planorbidea* образуются *фуркоцеркарии* (с расщепленным хвостиком), после высвобождения они проникают во второго промежуточного хозяина, которым являются лягушки, в мышцах которых они инцистируются в *мезоцеркарий*. Эти стадии могут развиваться и у других животных, например у *пресмыкающихся*, *птиц* и *млекопитающих*. У диких свиней можно найти мезоцеркарии в мышцах, например при трихинеллоскопии, где они известны под названием *Agamodistomum suis*. При поедании этих цист разные животные, а также человек становятся паратеническими хозяевами в которых развиваются *метацеркарии* свободно или в цистах. Дефинитивный хозяин заражается при поедании второго промежуточного (дополнительного) хозяина или паратенического (резервуарного) хозяина. Молодые трематоды мигрируют через бронхи в легкие, где образуют цисты. Через несколько недель они мигрируют в ротовую полость, и далее проглатываются. В кишечнике происходит половое созревание.

Патогенез и клинические признаки

При миграции происходит повреждение лёгких, которое проявляется нарушениями дыхания. Взрослые особи раздражают и травмируют слизистую оболочку кишечника с последующими нарушениями пищеварения. У паратенических хозяев обнаруживают мезоцеркарии в *тёмно-красных узелках* или в *прозрачных цистах*.

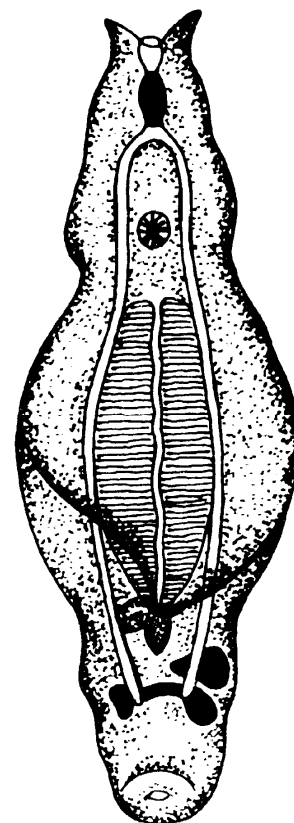


Рис. 39: Трематода *Alaria alata* (приведено по TARCZYNSKÝ, 1959).

Диагностика

Диагноз подтверждается при микроскопическом исследовании кала и нахождении яиц алярий. У паратенических хозяев необходимо отличить метоцеркарии от трихинелл, саркоцист, а также от туберкулеза.

Лечение

Лечение аналогично предыдущим трематодозам.

Предупреждение

Диагностику трематодозов плотоядных в большинстве случаев проводят классическим флотоционным методом, потому что яйца типичных представителей относительно маленькие. При подозрении на фасциолёз, нетипичный для плотоядных, пользуются седиментационным методом.

2.2.2. Цестодозы

Цестодозы - это заболевания, вызываемые **плоскими гельминтами** (по-английски *tapeworms*). У собак и кошек это очень частые заболевания, с ними сталкиваются у всех возрастных категорий животных. В городах чаще всего встречается *Dipylidium caninum*. Свободно передвигающиеся собаки и кошки часто являются хозяевами для разных видов из рода *Taenia*, например *Taenia pisiformis* у кроликов, *Taenia Taeniaformis* и т. п. В наших условиях этих паразитов необходимо учитывать даже у старых собак, у которых вся другая паразитическая фауна редка. Взрослые цестоды, находящиеся в кишечнике собак и кошек очень редко вызывают серьёзные заболевания с клиническими признаками.

Интенсивность клинических признаков зависит от количества паразитов, размеров и вида цестод, возраста хозяина, его упитанности и условий содержания. Симптомы колеблются от вялости до чрезмерного раздражения, повышенного извращенного аппетита. Проявляется в виде колик, умеренного слизистого поноса, ухудшенного качества шерсти и т. п. Одним из типичных признаков является так называемая «езда на санках» - когда собака трётся задом о землю в попытке уменьшить раздражение вызываемое выходом зрелых члеников. Это проявление, однако, характерно и для переедания или при воспалении параанальных желез.

Диагностика обычных цестод довольно таки проста, поскольку проглоттиды, находящиеся на поверхности кала, хорошо заметны невооруженным глазом. Часто членики прилипают к шерсти под хвостом или спадают на подстилку.

Лечение в большинстве случаев можно выбрать без уточнения вида цестоды. Более точные результаты, необходимые для защиты от реинвазии, можно получить из анамнестических данных. Однако морфология члеников может быть похожа на непереваренные остатки пищи, например овсяные хлопья, рис или личинки мух. Точную идентификацию цестод можно провести только микроскопически. Членик ополаскивают водой, переносят на предметное стекло и прижимают другим предметным стеклом. Для лучшей ориентации можно поместить членик в осветляющий раствор, например глицерина, молочной кислоты или жидкости Фаурэ. Если членик достаточно сухой (например, прилипший к шерсти вокруг ануса), его помещают в сосуд, заливают водой и оставляют набухнуть. По характерной форме зрелого членика определяют родовую принадлежность паразита. При общем исследовании кала членики растирают и применяют концентрационный флотационный метод. Микроскопически наблюдают высвобождённые яйца или коконы. Необходимо уведомить хозяев, чтобы они приносили **кал, содержащий подозрительные членики**, потому что выделение зрелых проглоттид нерегулярно.

Цестоды имеют характерное членистое тело – **стробилу** – размером от нескольких миллиметров до нескольких метров. На более узком переднем конце находится головка – **сколекс**, а по направлению к заднему концу членики – **проглоттиды**, которые по мере удаления от зоны роста, увеличиваются. Взрослые цестоды локализуются в тонком кишечнике и оказывают вред своему хозяину раздражением слизистой оболочки, потреблением важных питательных веществ, которые они всасывают всей поверхностью тела (у них не развит пищеварительный тракт). Также они вызывают проблемы за счёт негативного воздействия на хозяина их токсичных продуктов жизнедеятельности и возможной закупоркой кишечника. Цикл развития цестод сложный, требует одного или нескольких промежуточных хозяев, и некоторые из этих ларвальных стадий обладают значительной патогенностью для своих хозяев.

Цестоды в соответствии с морфологическими особенностями и циклами развития делятся на два отряда – **лентецы-ремнецы** (*Pseudophyllidea*) и **цепни** (*Cyclophyllidea*). Систематика цестод приведена в таблице 4.

Таблица 4: Систематика возбудителей цестодозов собак и кошек

Систематика возбудителей цестодозов		Отдельные виды
Тип Подтип Класс Подкласс	Scolecida Plathelminthes Cestoda Eucestoda	
Отряд Семейство Род Род	Pseudophyllidea Diphyllobothriidae Diphyllobothrium Spirometra	<i>Diphyllobothrium latum</i> <i>Spirometra mansoides</i>
Отряд Семейство Род	Cyclophyllidea Mesocestoididae Mesocestoides	<i>Mesocestoides lineatus</i> <i>Mesocestoides corti</i> <i>Mesocestoides manteri</i> <i>Mesocestoides litteratus</i>
Семейство Род Род	Dilepididae Dipylidium Joyeuxiella	<i>Dipylidium caninum</i> <i>Joyeuxiella pasqualei</i>
Семейство Род	Taeniidae Taenia	<i>Taenia hydatigena</i> <i>Taenia pisiformis</i> <i>Taenia ovis</i> <i>Taenia multiceps</i> <i>Taenia Taeniaeformis</i>

Род	Echinococcus	<i>Taenia polyacantha</i> <i>Taenia serialis</i> <i>Taenia crassiceps</i> <i>Taenia cervi</i> <i>Echinococcus granulosus</i> <i>Echinococcus multilocularis</i>
-----	---------------------	--

Лентецы-ремнецы характеризуются 2 присасывающимися щелями – *ботриями*, развитыми на сколексе. Присоски и крючки отсутствуют. Из зрелых члеников свободно выходят яйца, заполненные зародышевой массой, и выделяются с калом. Личиночные стадии развития называются: *корацидий*, *процеркоид* и *плероцеркоид*. Они связаны с водной средой.

К заболеваниям, вызываемым лентецами, относятся **дифиллоботриоз** и **спирометроз**.

2.2.2.1. ДИФИЛЛОБОТРИОЗ (Diphyllobothriosis)

(*Diphyllobothriosis*)

Заболевание собак, кошек и человека, передающееся через сырую рыбу.

Возбудитель

Diphyllobothrium latum.

Распространённость

Дифиллоботриоз распространён главным образом в *северной* и *умеренной* *полосе* там, где в большей степени едят рыбу (Прибалтика, Скандинавия, Сибирь, Дальний Восток, Северная Америка).

Хозяин

Дефинитивные хозяева дифиллоботрий – **собаки, кошки**, другие представители собачьих и кошачьих, а также **человек** и свиньи.

Морфология и цикл развития

Стробила у собак и кошек достигает размеров 1 – 3 м, у людей 10 и более метров. Состоит из 4000 слабовыраженных проглоттид. Зрелые членики содержат розетковидную матку с яйцами. Яйца постоянно выделяются из зрелых члеников. Они овальные, имеют тонкую оболочку и шипик, размером 60 – 67 х 42 – 49 мкм.

Цикл развития *Diphyllobothrium latum* схематически изображён на рис. 40. Яйца, выделяемые лентецом, должны попасть в водную среду. При температуре около 20°C примерно через 12 дней из яиц выходят *корацидии*, которые проникают в первого промежуточного хозяина – водных ракообразных семейства *Cyclopidae*. В полости их тела за 2 – 6 недель образуется личиночная стадия, называемая *процеркоид*. При поедании вторым промежуточным хозяином, которым являются *разные виды рыб*, из него образуется *плероцеркоид*. Он достигает 1 – 5 см и локализуется в печени, мышечной ткани и гонадах. В цикл развития могут входить и паратенические хозяева, чаще всего это крупные хищные рыбы. У них плероцеркоиды мигрируют из кишечника в мышечную ткань и органы. В рыбах они могут жить несколько лет. При поедании второго промежуточного или резервуарного хозяина в тонком кишечнике definitive хозяина созревает взрослый дифиллоботрий. Препатентный период длится до 18 дней.

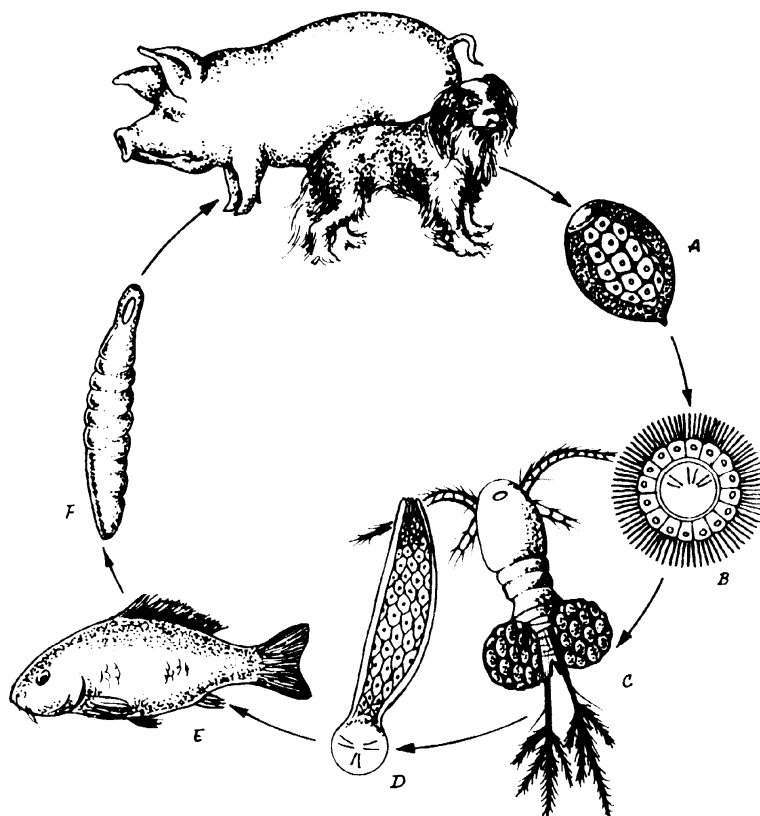


Рис. 40: Цикл развития *Diphyllobothrium latum*. С калом definitive хозяина выделяются яйца (A). Из них в воде выходят корацидии (B), которые проникают в первого промежуточного хозяина – мелкие водные ракообразные (C). Из них образуется процеркоид (D). Вторым промежуточным хозяином является рыба (E), которая заражается при поедании инвазированных ракообразных. В мышечной ткани и органах рыб образуется плероцеркоид (F), и он является инвазионным для definitive хозяина (приведено по MEHLHORN и кол., 1988).

Патогенез и клинические признаки

Инвазия может протекать латентно или с желудочно-кишечными нарушениями. У людей описано возникновение мегалобластической анемии в результате нехватки витамина B₁₂, используемого паразитом.

Диагностика

Диагноз подтверждается при нахождении типичных яиц в кале.

Лечение

Для лечения дифиллоботриоза в наших условиях себя оправдал *празиквантел* (например, Droncit) в относительно высоких дозах, то есть 35 – 40 мг/кг живой массы. Очень хороший результат также получен при использовании *бунамидина* (например, Scolaban) в дозе 25 – 50 мг/кг живой массы. Максимальная единичная доза не должна превышать 600мг/животное. В связи с раздражающим эффектом бунамидина необходимо придерживаться некоторых принципов, таких, как 12-часовая голодная диета, дача таблеток целиком и т. п. Подробнее см. гл. 1.3.1.

Профилактика

Чаще всего заражаются животные рыболовов, которых часто кормят сырой выловленной рыбой. Рыбу для кормления необходимо обработать либо *провариванием*, либо *тщательным промораживанием* (при температуре – 10°C в течение 72 часов или при – 18°C 24 часа).

Прогноз

Заболевание имеет *хороший* прогноз. При повторном скармливании необработанной рыбы обычно имеется тенденция к рецидивам.

2.2.2.2. СПИРОМЕТРОЗ (Spirometrosis)

(*Spirometrosis*)

Спорадическое заболевание собак и кошек, которое может быть опасным и для человека.

Возбудитель

Spirometra mansonoides, синоним *Spirometra erinacei-europei*.

Распространённость

Спирометра встречается во Франции, Болгарии и на территории бывшей Югославии, за пределами Европы, прежде всего в Австралии и США.

Хозяин

Дефинитивные хозяева возбудителя спирометроза – **собаки, кошки**, а также другие плотоядные.

Морфология и цикл развития

Стробила достигает размеров примерно 25 см. зрелые членики содержат спиралевидную матку. Яйца размером 55 – 66 x 27 – 41 мкм, тонкостенные и

имеют шипик. В воде из яйца развивается корацидий, который проникает в первого промежуточного хозяина – *водных ракообразных* рода *Cyclops* (там образуется процеркоид). Вторым промежуточным хозяином являются различные *позвоночные – земноводные, пресмыкающиеся, млекопитающие*. Плероцеркоид называется **спарган** (*sparganum*) и локализуется в разных органах. Инвазирование происходит при поедании первого промежуточного хозяина, например, при питье или при поедании уже образовавшегося плероцеркоида с продуктами питания. В новом хозяине плероцеркоид проникает из пищеварительного тракта в органы (паратенический хозяин). Этот способ заражения часто встречается у свиней и человека. Спарган достигает 3 – 4 см, но может достигать длины до 30 см. Собаки и кошки как дефинитивные хозяева заражаются при поедании органов паратенических или дополнительных хозяев.

Патогенез и клинические признаки

Собаки и кошки, у которых в кишечнике находится взрослый гельминт, страдают желудочно-кишечными расстройствами, которые обычно можно характеризовать как переменный аппетит, рвота, поносы, чередующиеся с запорами и прогрессивное исхудание.

Диагностика

Диагноз подтверждается при нахождении характерных яиц в кале.

Лечение и профилактика

Лечение спирометроза и его профилактика такие же, как и при предыдущем заболевании, то есть дифилоботриоза (см. гл. 2.2.2.1.).

Прогноз

Спирометроз имеет хороший прогноз. При поедании диких животных возможен риск рецидивов.

Предупреждение

Зооноз. Личиночная стадия может вызывать серьёзное заболевание, так называемый спарганоз, которое относительно опасно для человека. Можно уменьшить распространение инвазии, прежде всего своевременным лечением собак и кошек.

Цепни — цестоды, часто встречающиеся у собак и кошек. На сколексе у них 4 округлые присоски, у некоторых имеется хоботок с крючками. Стробила достигает размеров от нескольких миллиметров до десятков метров. Проглоттиды имеют выраженное расчленение. Яйца не выделяются свободно (матка закрытого типа), а находятся в зрелом членике, который отделяется от конца тела цестоды и выделяется с калом в окружающую среду. Яйца выделяются по мере разрушения членика. Они содержат онкосферу с тремя парами крючков (*гексакант*). Членики созревают равномерно, и с этим связано их выделение. Их можно заметить на поверхности кала по одиночке или в цепочках. Цикл развития захватывает 1 – 2 промежуточных хозяина. У них в мышцах и органах развивается один из видов *ларвоцист* — *цистицеркоид*, *цистицерк*, *ценур*, *стробилоцерк*, *тетратиридий*, *эхинококк*, *альвеококк* (см. рис. 41). Ларвоцисты образуются в беспозвоночных и позвоночных и могут быть опасными для человека.



Рис. 41.: Отдельные виды ларвоцист цестод.

К цепням относят *мезоцестозы*, *дипилидозы*, *тениозы*, *эхинококкозы* и *альвеококкозы*.

2.2.2.3. МЕЗОЦЕСТОИДОЗ (Mesocestoidosis) (Mesocestoidosis)

Заболевание, встречающееся у животных, часто находящихся в дикой природе.

Возбудитель

1. *Mesocestoides corti*. Встречается прежде всего в США у мышей, лис, собак, скунсов и койотов.
2. *Mesocestoides litteratus* широко описан у лис в Европе (Германия, Франция), реже встречается у кошек.
3. *Mesocestoides lineatus* является самым значимым.

Распространённость

В наших условиях чаще всего встречается *Mesocestoides lineatus*.

Хозяин

Дефинитивный хозяин – прежде всего дикоживущие **лисы**, плотоядные пушные звери, а также **собаки** и **кошки**. Мезоцестоидоз чаще встречается у тех особей, которые имеют возможность свободно передвигаться в дикой природе и ловить мелких позвоночных.

Морфология и цикл развития

Mesocestoides lineatus имеет стробилу 30 – 80 см длиной, на сколексе имеются 4 присоски без хоботка и крючков. В концевых проглоттидах матка превращается в параутеринный орган, в котором находятся яйца с тонкой оболочкой, размером 40 – 60 х 35 – 43 мкм (см. рис. 42).

Цикл развития протекает в трёх

организмах (*триксенный паразит*). Это означает, что кроме дефинитивного хозяина необходимы ещё 2 промежуточных. Первым промежуточным хозяином, в котором развивается **цистицеркоид**, является *почвенный клещ* семейства *Oribatidae*, а вторым промежуточным хозяином могут быть *земноводные, пресмыкающиеся, птицы* и *мелкие млекопитающие*, чаще всего это мышевидные грызуны родов *Microtus* и *Apodemus*. В брюшной полости, печени и лёгких этих животных развивается ларвоциста, называемая **тетрапиридий**, размером 2 – 7 см, которая способна к бесполому размножению. Животные инвазируются перорально. Препатентный период

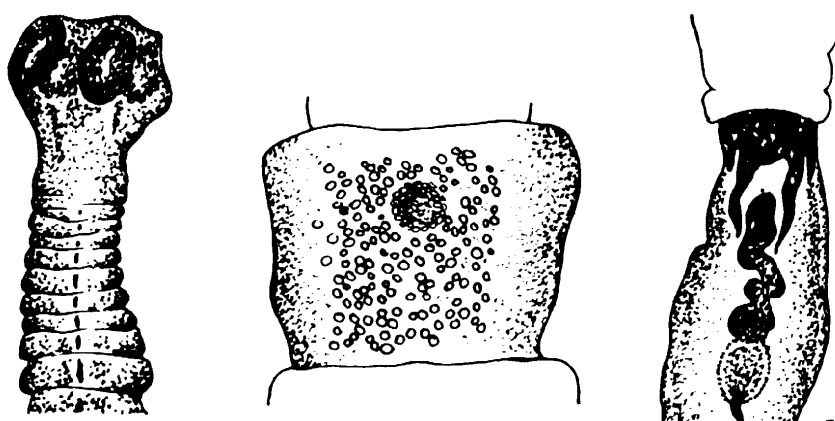


Рис. 42: Морфология цестоды *Mesocestoides lineatus*. На сколексе (А) развиты только 4 округлые присоски, хоботок и крючки отсутствуют. В незрелом членике (В) не развиты типичные структуры, в то время как в зрелом членике (С) имеется матка, развитая до параутеринного органа с яйцами (приведено по JURAŠEK и кол., 1993).

длится 16 – 21 день, патентный – много месяцев, причём весной и летом происходит значительная редукция выделения проглоттид – так называемая **сезонная дестробилизация**. Очаги этого гельминта в дикой природе поддерживают прежде всего двое хозяев – мышь – лиса.

У собак и кошек может развиваться и инвазионная стадия – тетратиридий. Заражение происходит при поедании инвазированного клеща или при пероральном поглощении уже развитого тетратиридия. При этом происходит *миграция через стенку кишечника* и поселение в печени и других органах, чаще всего брюшной полости, и ларвоциста размножается неполовым способом. Также есть возможность пенетрации тетратиридия из брюшной полости через стенку кишечника обратно в просвет кишечника и вытекающее из этого носительство взрослой цестоды.

Патогенез и клинические признаки

Клинические изменения могут не наблюдаться даже при очень большом количестве взрослых особей в кишечнике. Иногда наблюдается *слизистый кал, отсутствие аппетита*, ухудшенное качество шерсти. Если собака или кошка является хозяином тетратиридия в паренхиматозных органах, может произойти опасная для жизни форма инвазии. Тетратиридий длиной до 10 см вызывает *образование гранулём*, нарушение функций печени, *перитонит, плеврит и асцит*.

Диагностика

Нахождение проглоттид с типичным параутеринным органом. Яйца в исследуемом кале удаётся найти исключительно редко.

Лечение

Для лечения мезоцестоидоза используют:

1. *Празиквантел* (например Droncit) в дозе примерно 5 мг/кг живой массы (перорально, подкожно, внутримышечно).
2. *Бунамидин* (например Scolaban) в дозе 25 – 50 мг/кг живой массы перорально. Однако необходимо учитывать ограничения и принципы дачи этого препарата (см. главу 1.3.1.).
3. Препараты на основе *никлозамида* (например Mansonil) в дозе 100 – 150 мг/кг живой массы. Однако по сравнению с приведёнными выше препаратами они имеют более низкую эффективность против представителей рода *Mesocestoides*.

Профилактика

Заболевание можно предупредить контролем передвижения домашних животных в дикой природе и предотвращением ловли диких мелких грызунов.

Прогноз

Мезоцестоидоз домашних животных имеет относительно *хороший* прогноз. Серьёзным осложнением может стать миграция тетратиридия.

Предупреждение

Зооноз. Человек также может стать хозяином опасных ларвальных стадий – тетратиридиев.

2.2.2.4. ДИПИЛИДИОЗ (Dipylidiosis)

(*Dipylidiosis*)

Заболевание собак и кошек, вызываемое одной из наиболее часто встречаемых цестод.

Возбудитель

Dipylidium
caninum.

Распространённость

Наиболее распространённая цестода в большинстве стран. Паразит часто встречается во всех местах, где находятся главные промежуточные хозяева, то есть блохи.

Хозяин

Собака, кошка, а также человек.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 15 – 45 см, иногда до 80 см,

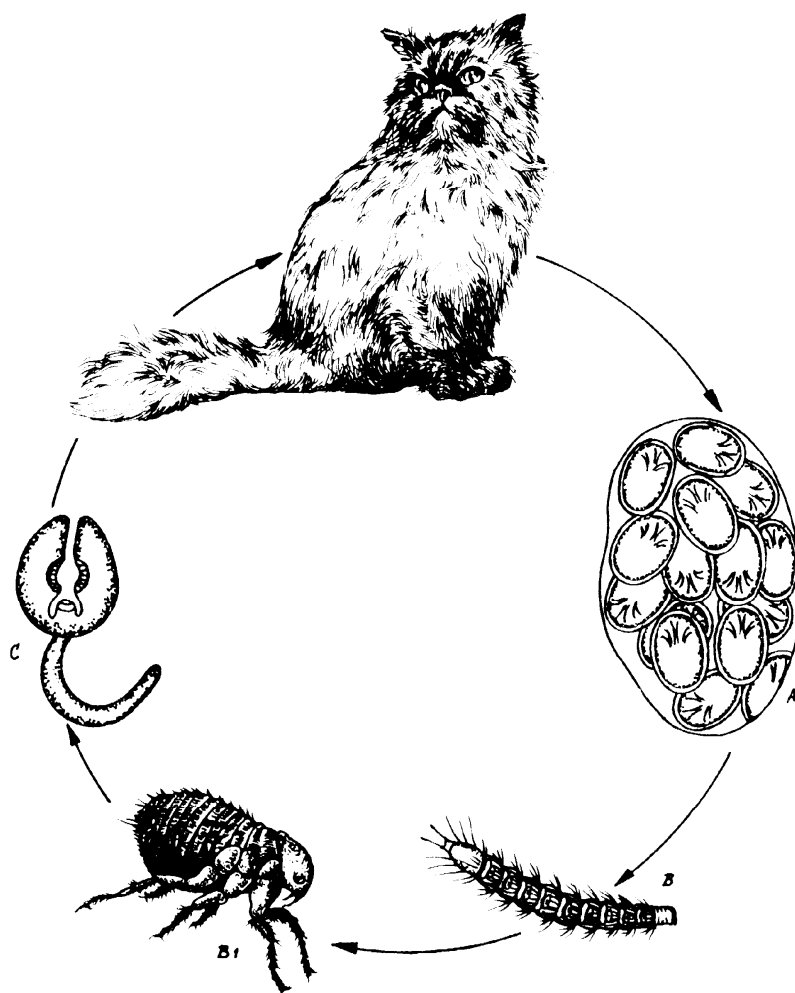


Рис. 43: Цикл развития *Dipylidium caninum*. Типичные яйца, находящиеся в коконах (А); промежуточные хозяева, заражающиеся в стадии личинки (В), при поедании взрослой блохи (В1), содержащей цистицеркоид (С), заражается definitivo хозяин. (приведено по MELHORN и кол., 1988).

на сколексе имеются 4 округлые присоски и хоботок с 3 – 4 рядами больших и маленьких крючков. Зрелые членики имеют *форму огуречных семечек* размером 7 – 12 x 1,5 – 3 мм. В зрелом членике *матка распадается на коконы* с 5 – 30 яйцами. Размер коконов зависит от количества яиц и достигает примерно 120 – 200 мкм. Яйца светлые и округлые. Они достигают размеров 38 – 45 мкм. Крючья онкосферы хорошо выражены. Цикл развития *дисксенный* (см. рис. 43). Промежуточный хозяин – прежде всего *блохи* *Stenoccephalides canis*, *Stenoccephalides felis*, *Pulex irritans*, которые заражаются в личиночной стадии. В полости их тела развивается цистицеркоид, который переживает в блохе до стадии имаго. Промежуточным хозяином могут быть *вши* *Trichodectes canis* и *Felicola subrostratus*, которые заражаются в любой стадии развития. Препатентный период длится от 16 до 21 дня.

Патогенез и клинические признаки

В кишечнике часто находится большое количество паразитов, что проявляется в виде колик, ухудшении качества шерсти, исхудании, извращённом аппетите. Дипилидии часто бывают первым плоским гельминтом, встречающимся у молодняка перед отъёмом. Инвазия может произойти уже в первые дни жизни при поедании блохи или при сосании молока. Клинические признаки у маленьких щенков и котят обычно выражены, и, кроме выше приведённых, можно часто наблюдать судороги.

Диагностика

Нахождение розовых члеников, по форме напоминающих огуречное семя, с выраженной способностью к передвижению и сокращению. Проглоттиды выделяются с калом или сами активно выходят через анус. Их можно обнаружить прилипшими к шерсти в перианальной области.

Микроскопически в зрелых члениках наблюдаются характерные **оранжево-коричневые коконы**. Если кал старый и произошёл распад члеников, готовят препарат для исследования флотационным методом. Наблюдают высвобожденные коконы или отдельные яйца, которые не слишком контрастны и могут остаться незамеченными.

С помощью дифференциальной диагностики можно по количеству яиц отличить представителей рода *Joyeuxiella*. В отличие от рода *Dipylidium*, коконы в зрелых проглоттидах содержат только одно яйцо.

Лечение

Лечение дипилидиоза часто бывает проблематичным, так как некоторые антицестодные препараты мало эффективны. Авторы рекомендуют следующие варианты лечения:

1. *Бунамидин* (например, Scolaban) в дозе 25 – 50 мг/кг живой массы перорально.

2. *Празиквантел* (например, Droncit) собакам и кошкам в дозе 5 мг/кг живой массы перорально и 5,7 мг/кг живой массы при подкожном или внутримышечном введении.
3. *Нитросканат* (например, Loperol) в дозе 50 мг/кг живой массы.
4. Довольно хорошие результаты получены и при применении комбинированных препаратов, содержащих одно из выше приведённых веществ (Drontal, Drontal plus и т. д.).

Совместно с лечением дипилидиоза необходимо избавить пациента от наружных паразитов (блох, вшей), которые являются облигатными промежуточными хозяевами.

Профилактика

Тщательная антиблошиная обработка при содержании собак и кошек является эффективной профилактикой этого цестодоза. Заболевание можно также предупредить своевременным лечением других эктопаразитозов.

Предупреждение

Зооноз. При поедании инвазированной блохи может заразиться и человек. Чаще всего это происходит у детей и умственно больных особей.

2.2.2.5. ТЕНИИДОЗЫ (Taeniosis)

(*Taeniosis*)

Заболевание, вызываемое несколькими видами цестод, при которых клинические признаки имеют прямую зависимость от количества паразитов.

Возбудители

Всего 9 видов цестод. В связи с различным циклом развития и другими отличиями они будут приведены ниже в отдельности.

Распространённость

Представители рода *Taenia* распространены космополитно, причём представительство отдельных видов весьма различается.

Морфология и цикл развития

Цестоды рода *Taenia* образуют группу так называемых **больших цестод**. На сколексе у них имеется 4 присоски и хоботок с двумя рядами крючков. У зрелых члеников длина больше ширины, и они содержат большое количество

типичных яиц. Яйца *округлые, с толстой оболочкой, тёмно-коричневого цвета*, крючья онкосферы часто бывают незаметны. Примерный размер яиц 35 – 40 мкм. Цикл развития **дисксенный**. Ларвоцисты разных типов встречаются у разных видов животных.

Цестоды рода *Taenia* имеют некоторые общие особенности, которые можно считать характерными для этого рода. Они живут примерно 1 – 5 лет и периодически выделяют проглоттиды с большим количеством яиц. *Тении* имеют **высокий биотический потенциал**, который основан на количестве выделяемых зрелых члеников (до 50 в день) и на количестве яиц в членике. В соответствии с видом цестоды в концевой проглоттиде находится 15 – 100 тысяч яиц. Эпизоотически важен тот факт, что только $\frac{1}{3}$ члеников выделяется с калом, в то время как $\frac{2}{3}$ члеников выходят без дефекации. Таким образом, контаминация окружающей среды не ограничена выделением кала. При высокой влажности и низкой температуре проглоттиды могут жить от нескольких часов до нескольких дней и сокращающимися движениями они выделяют яйца. В *механизме распространения яиц* участвуют разные виды мух, например из родов *Musca*, *Calliphora*, а также *дождевые черви, птицы, сильный дождь, наводнения и сильный ветер*. Таким образом, яйца разносятся на большие расстояния. В зависимости от влажности и температуры они могут быть жизнеспособными до нескольких месяцев.

1. *Taenia hydatigena*.

Хозяин

Собака и другие представители семейства *Canidae*. Кошки не являются хозяевами для этой цестоды.

Морфология и цикл развития

Taenia hydatigena является самой большой цестодой собак. Длина стробилы 0,5 – 2,5 м, концевые проглоттиды достигают размеров 8 – 10 x 4 – 5 мм. Яйца характерны для рода *Taenia* и достигают размеров 34 – 39 x 31 – 35 мкм

Промежуточные хозяева – **травоядные и всеядные** (*овцы, козы, К.Р.С. и дикие жвачные, свиньи домашние и дикие*). На мезентерии и серозных оболочках брюшной и грудной полостей развиваются ***Cysticercus tenuicollis***, который имеет размер от грецкого ореха до куриного яйца, с тонкой оболочкой. Инвазирование происходит перорально. Препатентный период длится 8 недель. Патентный период колеблется от 40 дней до 2 лет.

Предупреждение

Зооноз. При инвазировании яйцами этой цестоды личинка *Cysticercus tenuicollis* может развиваться и у человека. Особенно опасна его локализация в области мозга.

2. *Taenia pisiformis*.

Хозяин

Собака и кошка, а также остальные собачьи и кошачьи

Морфология и цикл развития

Сколекс выраженный, хоботок состоит из 34 – 48 маленьких и больших крючьев. Длина стробилы 0,3 – 2 м, зрелые членики имеет пилообразные края и достигают 7 – 10 х 4,5 мм. Яйца типичные для рода *Taenia*, то есть от широко овальных до круглых с толстой коричневой оболочкой и светло-коричневой серединой, в котором заметны 3 пары эмбриональных крючков.

Промежуточный хозяин – **кролик**, у которого на мезентерии, перитонеуме или серозной оболочке печени развивается личинка *Cysticercus pisiformis*. Обычно их обнаруживают в виде групп, похожих на грозди винограда. Размером они с горошек и имеют прозрачную стенку. Препатентный период длится 6 недель.

3. *Taenia ovis*.

Хозяин

Собака, а также другие представители семейства *Canidae*. Как и *T. hydatigena*, эта цестода не встречается у кошек.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 0,6 – 1,45 м. Яйца как у всех остальных тений. *Cysticercus ovis* размером с ячменное зерно встречается в сердце и мышцах овец и коз препатентный период длится 44 – 146 дней. Патентный период до 5 лет.

4. *Taenia multiceps*, синоним *Multiceps multiceps*.

Хозяин

Собака, иногда и другие собачьи. Кошка не является хозяином этой цестоды.

Морфология и цикл развития

На сколексе имеются выраженные присоски. Длина стробилы 0,2 – 1,20 м. Зрелые членики достигают 8 – 12 х 3 – 5 мм. Яйца типичны для *Taenia spp*.

Ларвоциста развивается в *головном и спинном мозге* промежуточного хозяина, которым чаще всего являются **овцы**, но могут быть и другие *травоядные* и *всеядные*. Она называется ***Coenurus cerebralis***, размером с грецкий орех, с прозрачной стенкой, через которую видны сотни сколексов. Давя на мозговую ткань промежуточного хозяина, она вызывает расстройство

ЦНС – так называемый **ценуроз** или *истинную вертячку овец*. Рост ценуров длится 6 – 8 месяцев.

Предупреждение

Зооноз. Яйца *Taenia multiceps* могут иногда инвазировать и человека. Заболевание называется *ценуроз*.

5. *Taenia taeniaformis*.

Хозяин

Кошка, а также **собака** и остальные представители семейств *Felidae* и *Canidae*.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 0,15 – 0,60 м, яйца типа *Taenia spp.* Достигают 31 – 36 мкм. Промежуточные хозяева – **мелкие мышевидные грызуны** и очень часто **ондатры**. На печени образуется *Strobilocercus fasciolaris* длиной несколько см. он заключён в капсулу с тонкой оболочкой. Препатентный период длится от 34 до 80 дней и патентный период от 7 до 34 месяцев.

6. *Taenia polyacantha*.

Хозяин

Собака, а также дикие собачьи. Кошки не восприимчивы к этому цестодозу.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 20 – 40 см, яйца такие же, как и у других представителей рода *Taenia*. Промежуточный хозяин – **мышевидные грызуны**, а также **кролики**, в печени у которых развивается **тетратиридий** 0,5 – 1,8 см длиной.

7. *Taenia serialis*.

Хозяин

Собака, кошка, а также остальные представители семейств *Felidae* и *Canidae*.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 20 – 72 см х 3 – 5 мм. В мышцах, под кожей и ретроперитонеально у промежуточных хозяев – **грызунов** образуется *Coenurus serialis*, где сколексы расположены рядами.

Предупреждение

Зооноз. Иногда носителем этой ларвоцисты может стать и человек.

8. *Taenia crassiceps*.

Хозяин

Собака, а также другие представители семейства *Canidae*. Кошка не является хозяином этой цестоды.

Морфология и цикл развития

Стробила достигает длины 12 – 50 см. яйца типичные для *Taenia spp.* Ларвоцисты (тип **цистицерк**) развиваются в полостях тела и под кожей у **грызунов** и **человека**. Иногда поражается ЦНС. Препатентный период длится от 31 до 42 дней.

Предупреждение

Зооноз. Могут встречаться в глазном яблоке у человека как у промежуточного хозяина.

9. *Taenia cervi*.

Хозяин

Собака, а также дикие собачьи.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы достигает 2 – 2,5 м. Яйца также типа *Taenia spp.* В сердечной и скелетной мускулатуре **косуль** и **оленьих** находится *Cysticercus cervi* размером с ячменное зерно.

Патогенез и клинические признаки

В кишечнике цестоды прикрепляют сколекс с помощью крючков на хоботке и присосок к слизистой оболочке. В месте фиксации происходит некробиоз, расплющивание и десквамация эпителиальных клеток. В *lamina propria mucosae* и поблизости в результате инфильтрации плазматических клеток, гистиоцитов и фибробластов происходит их утолщение и повышенное образование слизи. Повреждение ткани обычно небольшое и локализовано на маленьком участке. Очевидно этим объясняется тот факт, что большинство животных, являющихся хозяевами для одной или нескольких цестод не проявляют никаких клинических признаков.

Иногда наблюдаются такие общие признаки, как понос, постепенное исхудание, дегидратация, чередующееся отсутствие аппетита, а также симптомы боли в брюшной полости. Однако, до сих пор неизвестно, не проявляются ли эти признаки в результате бактериальной либо вирусной

инвазии. В случае массового поражения цестодами можно наблюдать признаки кишечной непроходимости.

У пациентов с хроническим заболеванием наблюдается ухудшенное качество шерсти, которая бывает матовой и сухой. Выделяющиеся членики могут раздражать область ануса, и пораженные животные сопротивляются этому так называемой «ездой на санках».

Диагностика

Нахождение члеников или типичных яиц в кале, а также члеников, вышедших в область ануса.

Однако далеко не всегда зуд в области ануса является только результатом паразитирования цестод. Дифференциальная диагностика в данном случае намного шире, включая поражение параанальных желез.

Лечение

К самым эффективным препаратам против цестод рода *Taenia*, а также других видов, относятся:

1. *Празиквантел* (сам по себе, например, в препарате Droncit, или в комбинации с другими действующими веществами, например, Drontal, Drontal plus и т. п.) в дозе 5 мг/кг живой массы перорально и 5,7 мг/кг живой массы при подкожном или внутримышечном введении. Препарат очень хорошо переносится собаками и кошками.
2. *Фенбендазол* (например, Panacur, Fenpymin, Coglazol и т. п.) можно давать либо в дозе 50 мг/кг живой массы в течение 3 дней, либо в дозе 20 мг/кг живой массы в течение 5 дней. Особенно он применяется против *T. pisiformis*. Описана также его хорошая эффективность против *T. Taeniaformis*, когда фенбендазол давали кошкам в дозе 50 мг/кг живой массы в течение 3 дней.
3. *Нитросканат* (например, Loperol) имеет очень хорошую эффективность против представителей рода *Taenia*. Можно давать его однократно в дозе 50 мг/кг живой массы.
4. *Никлосамид* (например, Mansonil) применяется у собак и кошек в дозе 100 – 150 мг/кг живой массы. Хотя обычно его хорошо переносят, иногда при даче лечебной дозы описаны рвота и понос.
5. *Бунамидин* (например, Scolaban) в дозе 25 – 50 мг/кг живой массы собакам и кошкам. Побочные эффекты, связанные с применением этого препарата, приведены в главе 1.3.1.
6. *Мебендазол* (например, Telmin КН) в дозе 22 мг/кг живой массы эффективен против *T. pisiformis* у собак.
7. Против цестод рода *Taenia* можно с успехом применить и другие препараты, например на основе *флюбендазола* (Flubendazol КН и т. п.) или

различные комбинации выше приведённых препаратов (например, Polyverkan и т. п.).

Профилактика

Срочная терапия инвазированных собак и кошек предотвращает распространение паразита и защищает также здоровье промежуточных хозяев и человека от патогенного воздействия ларвоцист.

2.2.2.6. ЭХИНОКОККОЗ (Echinococcosis)

(*Echinococcosis*)

Заболевание, которое у плотоядных не вызывает клинических признаков, но является серьёзной проблемой для здоровья человека и тех видов животных, которые являются хозяевами ларвоцист.

Возбудитель

Echinococcus granulosus.

Распространённость

В связи с контролем мяса сельскохозяйственных животных *E. granulosus* во многих странах встречается весьма редко. Более часто эти цестоды встречаются на Балканах, в Италии, Греции, Испании, из других материков встречается в Америке, Африке и Азии. В России наибольшее распространение эхинококкоз имеет в сельской местности.

Хозяин

Самым важным источником эхинококкоза в Средней Европе является собака. У кошек, а также у кастрированных собак членики не созревают.

Морфология и цикл развития

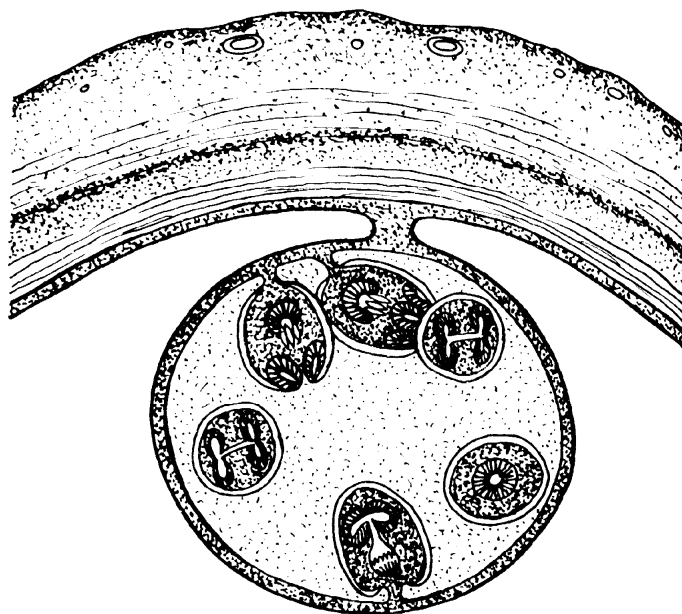
Стробила достигает размеров 2 – 6 мм (до 11 мм) и состоит примерно из 3 члеников (2 – 7 члеников) длиной 3 мм и шириной 0,6 мм (см. рис. 44). Яйца типа *Taenia spp.*



Рис. 44: *Echinococcus granulosus* (По MATTES и WIGAND, цит. JIROVEC, 1977)

Промежуточные хозяева – *травоядные* и *всеядные*, а также это может быть *человек*. В *печени, лёгких*, иногда и в других органах развивается самый большой тип ларвоцисты – *эхинококк*, который может вырастать до размеров головы ребёнка и для своего хозяина исключительно патогенен. Внешнюю оболочку образует непрозрачная ткань, внутренний слой – прозрачная зародышевая стенка, в которой образуются сколексы и дочерние пузырьки, в которых также могут образовываться сколексы. Эхинококк заполнен жидкостью и содержит *тысячи сколексов* (см. рис. 45). Инвазирование пероральное.

Echinococcus granulosus фиксируется крючьями в либеркюновых железах крипт, и поэтому не происходит серьёзного повреждения слизистой оболочки кишечника собаки. Препатентный период колеблется от 34 до 42 дней. Патентный период длится от 6 месяцев до 2 лет. Цикл развития изображён на рис. 46.



Патогенез и клинические признаки

Собаки могут носить в кишечнике несколько тысяч взрослых гельминтов, причём клинические признаки заболевания могут быть минимальными или неспецифическими (см. предыдущую главу).

Рис. 45: Эхинококковая ларвоциста. На рисунке видна толстая стенка эхинококка из соединительной ткани и тонкий внутренний зародышевый слой с дочерним пузырьком и образующимися в нем сколексами (по MORSETH, цит. JIROVEC, 1977).

Диагностика

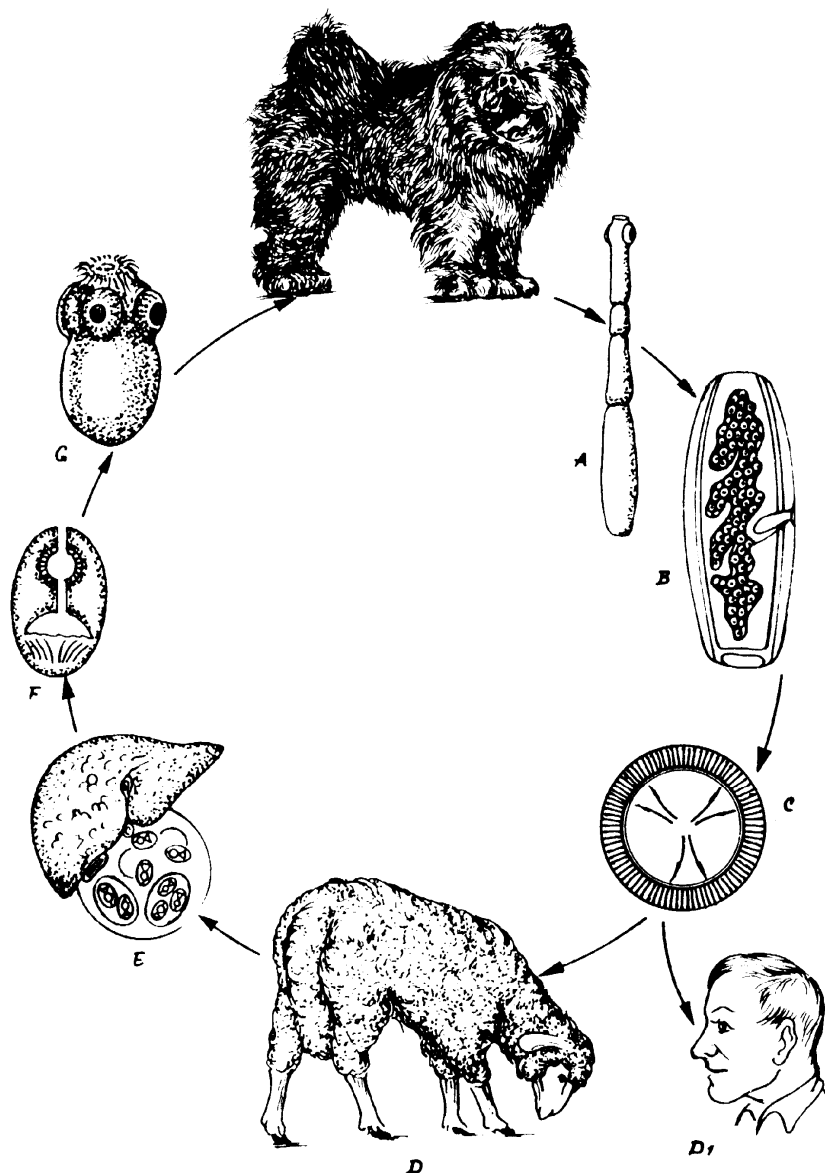
Эхинококкоз диагностируют так же, как и другие цестодозы. При дифференциальной диагностике с использованием светового микроскопа невозможно точно отличить яйца рода *Taenia* и *Echinococcus spp.*

Лечение

Для лечения можно использовать, по сравнению с другими цестодами, принципиально меньшее количество препаратов, так как их эффективность против эхинококков в большинстве случаев минимальная.

1. *Празиквантел*
(например, Droncit, Drontal plus) в дозе 35 – 40 мг/кг живой массы весьма эффективен против незрелых и взрослых стадий *E. granulosus*, но совершенно не обладает овицидным эффектом. Было доказано, что при одноразовой даче 5 мг/кг живой массы эффективность празиквантела достигает, по крайней мере, 90%.

2. *Нитросканат*
(например, Lopatol) от 50 мг/кг живой массы воздействует весьма эффективно на личиночные стадии и взрослые формы *E. granulosus*.



Профилактика

С точки зрения профилактики не следует кормить собак сырыми внутренностями сельскохозяйственных животных. Можно достигнуть

девитализации эхинококков тщательной *тепловой обработкой* – варкой или замораживанием до – 18... – 20 °С по крайней мере за 3 дня.

Особенно необходимо быть осторожными с овчарками, которые имеют тенденцию к поеданию павших овец и других полудиких животных.

Рис. 46: Цикл развития *Echinococcus granulosus*. Взрослый гельминт (А), который паразитирует у собак, отличается последним зрелым члеником (В). Членик наполнен яйцами (С), морфологически схожими с родом *Taenia*. Этими яйцами заражаются промежуточные хозяева – сельскохозяйственные животные (D), а также человек (D₁). Ларвоциста (Е) чаще всего образуется в печени и содержит инвагинированные сколексы (F). При поедании дефинитивным хозяином сколексы активизируются и развиваются (G). (Приведено по МЕНЛHORN и кол., 1988)

Предупреждение

Зооноз. Эхинококк (*гидатид*) развивается у человека после проглатывания яиц, которые находятся в зрелом членике, выделяемом с калом собак. При распаде членика яйца рассеиваются и контаминируют окружающую среду, где они остаются инвазионно способными несколько месяцев.

2.2.2.7. АЛЬВЕОКОККОЗ (*Alveococcosis*)

(*Alveococcosis*)

Это довольно редкое паразитарное заболевание собак и кошек во многих странах.

Возбудитель

Alveococcus multilocularis, син. *Echinococcus multilocularis*

Распространённость

Наиболее распространён в США, Канаде, Азии, Австралии. В Европе альвеококозом встречаются в основном в Альпийских странах, то есть во Франции, Германии, Швейцарии, Австрии и в Южной Европе.

Хозяин

Основным хозяином является лисица, иногда **собаки и кошки**.

Морфология и цикл развития

Длина стробилы 1,2 – 3,7 мм (до 6 мм) и состоит обычно из 5 члеников (2 – 6 члеников). Яйца типа *Taenia spp.* Ларвоциста называется **альвеококк**. Он образуется как и эхинококк, но *не содержит жидкости и дочерние цисты выпячиваются наружу*. Внутренняя часть альвеококка заполнена губчатой тканью. Типичным промежуточным хозяином являются **грызуны**, у которых образуется фертильный шарик. Он достигает размеров примерно 5 мм, но может развиваться и у **человека**, где он вырастает до 15 мм. Чаще всего он локализуется в *печени*, но цисты разрастаются и до соседних органов. Препатентный период длится от 26 до 37 дней. Патентный период – обычно 2 – 6 месяцев.

Патогенез и клинические признаки

A. multilocularis также прикрепляется к слизистой кишечника в либеркюновых железах крипт, и по этой причине не наблюдается существенной воспалительной реакции даже при массовом поражении этим паразитом.

У дефинитивного хозяина инвазия протекает асимптоматически.

Диагностика

Диагноз ставится так же, как и при эхинококкозе (см. предыдущую главу).

Лечение

Лечение такое же, как и при предыдущем заболевании. Препаратом первого выбора обычно является *празиквантел*.

Профилактика

Профилактические мероприятия основываются на тех же принципах, что и у предыдущих нозологических единиц и основывается в основном на ограничении свободного передвижения домашних плотоядных и вытекающей из этого неконтролируемой ловли мелких мышевидных грызунов.

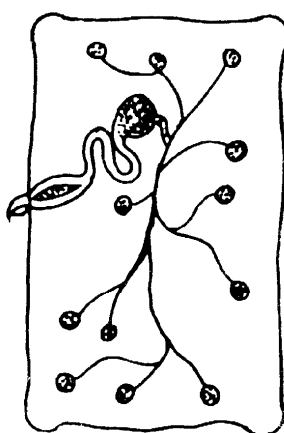
Предупреждение

Зооноз. *Альвеококк* образуется у человека после инвазирования яйцами, находящимися в члениках, выделяемых с калом хозяина. Чаще всего они находятся в *печени*, а также в *лёгких* или *ЦНС*. Они проникают в соседние ткани подобно неопластической ткани и таким образом достигают разных размеров. Заболевание может быть для человека *смертельным*!

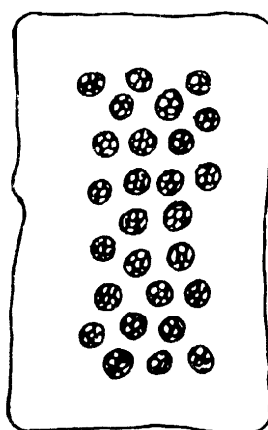
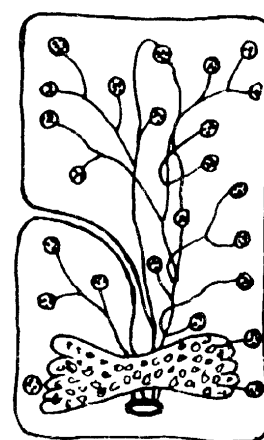
сколекс и членики цестоды



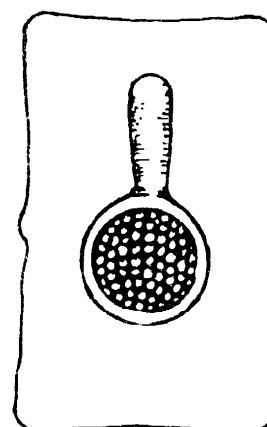
**мужской
членик**



**женский
членик**



**членик с яйцами
в капсулах**



**членик с яйцами
в параутеринном
органе**

Рис. 47: Сколекс и разные типы члеников цестод.
(Приведено SCHMIDT).

Примечание

Цестоды рода *Echinococcus* несколько отличаются от цестод рода *Taenia*. Зрелые членики цестод рода *Echinococcus* могут выделяться и без дефекации. Они содержат от 200 до 1500 яиц. Собака является хозяином от нескольких единиц до 300 тысяч экземпляров этих цестод. Дисперсия яиц подобна таковой у рода *Taenia*. Однако яйца более восприимчивы к высыханию. Биотический потенциал значительно меньше, чем у рода *Taenia*. Зрелые проглоттиды отходят каждые 7 – 14 дней, содержат меньше яиц, и паразиты живут относительно меньше – примерно 6 месяцев. При повторной реинвазии у собак образуется частичный иммунитет, который ведёт к редукции имеющихся паразитов. После 6-го инвазирования примерно 50% собак частично иммунизированы.

В заключение этой главы приводится ключ по определению цестод у кошек и собак (см. таб. 5). Сколекс и разные типы члеников изображены на рис. 47.

Таблица 5: Ключ по определению цестод у кошек и собак

(приведено по Boch и Supperer, 1992)

Род	<i>Diphyllobothrium</i> <i>Spirometra</i>	<i>Mesocetoides</i>	<i>Dipylidium</i> <i>Joyeuxiella</i>	<i>Taenia</i> <i>Echinococcus</i>
Длина	25 см – 25 м	20 – 80 см (250 см)	15 – 50 см (80 см)	3 мм – 250 см
Сколекс	2 ботрии	4 присоски, хоботок отсутствует	4 присоски, хоботок с несколькими рядами крючков	4 присоски, хоботок с двумя рядами крючков
Форма членика	длина меньше ширины	длина больше ширины (бочковидные)	длина больше ширины (огуречное семечко)	длина больше ширины (пиловидная форма)
Матка	розетковидная (D) спиральная (S)	параутеринный орган	коконы	Разветвлённая
Половое отверстие	медиовентрально	медиовентрально	билатерально	Унилатерально
Яйца	овальные с	овальные, с	округлые, с	округлые с

	крючком, без онкосферы	тонкой оболочкой	тонкой оболочкой, онкосферой и внешней оболочкой	толстой оболочкой и онкосферой
<i>Личиночные стадии</i>	1. корацидий 2. процеркоид 3. плероцеркоид	1. онкосфера 2. цистицеркоид 3. тетратиридий	1. онкосфера 2. цистицеркоид	1. онкосфера 2. разные типы ларвоцист

В определённых условиях, которые до сих пор точно не выяснены, плотоядные сами могут стать хозяевами ларвоцист. Вероятно, это связано с ослабленным иммунным ответом организма. Стадии развития цестод, встречающихся у собак и кошек, приведены в сводной таблице 6.

Таблица 6: Личиночные стадии цестод, встречающиеся у собак и кошек

Ларвоциста	Цестода	Локализация
<i>Cysticercus cellulosae</i>	<i>Taenia solium</i>	мышечная ткань, сердце и ЦНС
Плероцеркоид (спарганум)	<i>Spirometra spp.</i>	разные органы
Тетратиридий	<i>Mesocystoides spp.</i>	полости тела, печень, семенники и другие органы
<i>Cysticercus pisiformis</i>	<i>Taenia pisiformis</i>	печень, лёгкие и мозг
<i>Coenurus serialis</i>	<i>Taenia serialis</i>	перитонеальная полость, плевральная полость, печень и лёгкие, у кошек в мозге
<i>Coenurus cerebralis</i>	<i>Taenia multiceps multiceps</i>	Мозг
Эхинококк	<i>Echinococcus granulosus</i>	мозжечок собаки (в отдельных случаях), перитонеальная полость кошки

2.2.3. НЕМАТОДОЗЫ

Нематоды (Nematoda) – продолговатые гельминты с телом, округлым в сечение (по-английски roundworms). Они характеризуются **раздельнополостью**, со значительным половым диморфизмом. Самки откладывают яйца с разным количеством бластомер (**овипарные**) или яйца с уже развитой личинкой I (**ововипарные**). Некоторые виды рожают живых личинок (**вивипарные**) – см. рис. 48.

В соответствии с жизненными циклами нематод делят на **геогельминтов**, у которых часть жизни проходит в окружающей среде. Яйца или личинки выделяются с калом. При подходящей температуре и влажности из яиц выходит личинка I (у овипарных). Она 2 раза линяет, после чего образуется инвазионная личинка, способная вызывать новое заболевание. Вторую группу образуют **биогельминты**, у которых образование инвазионной личинки из личинки I происходит в промежуточном хозяине. У нематод плотоядных в значительной мере замещается паратеническим хозяином, в организме которого происходит кумуляция инвазионных личинок.

Систематика нематод собак и кошек приведена в табл. 7.

Таблица. 7. Систематика нематод собак и кошек

<i>Систематика возбудителей нематодозов</i>		<i>Отдельные виды</i>
Тип	Nemathelminthes	
Класс	Nematoda	
Отряд	Ascaridida	
Подотряд	Ascaridoidea	
Семейство	Ascarididae	
Род	Toxocara	Toxocara canis, Toxocara cati (Toxocara mystax)
Род	Toxascaris	Toxascaris leonina
Отряд	Strongylida	
Подотряд	Ancylostomatoidea	
Семейство	Ancylostomatidae	

Род	Ancylostoma	Ancylostoma caninum Ancylostoma tubaeforme Ancylostoma brasiliense Ancylostoma ceylanicum
Род	Uncinaria	Uncinaria stenocephala
Подотряд	Trichostrongyloidea	
Семейство	Molineidae	
Род	Ollulanus	Ollulanus tricuspis
Подотряд	Metastrongyloidea	
Семейство	Angiostrongylidae	
Род	Angiostrongylus	Angiostrongylus vasorum Angiostrongylus cantonensis Angiostrongylus abstrusus
Семейство	Crenosomatidae	
Род	Crenosoma	Crenosoma vulpis
Род	Troglostrongilus	Troglostrongilus brevior
Семейство	Filaroididae	
Род	Filaroides	Filaroides osleri Filaroides hirthi Filaroides rostratus
Отряд	Spirurida	
Семейство	Spirocercidae	
Род	Spirocerca	Spirocerca lupi
Род	Vigisospirura	Vigisospirura potekkina
Подотряд	Filarioidea	

Семейство	Onchocercidae	
Род	Dirofilaria	Dirofilaria immitis Dirofilaria repens Dirofilaria striata
Род	Dipetalonema	Dipetalonema drancunculoides Dipetalonema reconditum Dipetalonema grassii
Род	Brugia	Brugia ceylonensis Brugia pahangi Brugia patei
Род	Cercopithifilaria	Cercopithifilaria grassii
Подотряд	Dracunculoidea	
Семейство	Dracunculidae	
Род	Dracunculus	Dracunculus medicensis
Подотряд	Gnathostomatoidea	
Семейство	Gnathostomatidae	
Род	Gnathostoma	Gnathostoma spinigerum
Подотряд	Rictularioidea	
Семейство	Rictulariidae	
Род	Pterygodermatitis	Pterygodermatitis affinis
Подотряд	Thelazioidea	
Семейство	Thelaziidae	
Род	Thelazia	Thelazia californiensis Thelazia callipaeda
Отряд	Rhabditida	

Подотряд	Rhabditoidea	
Семейство	Strongyloididae	
Род	Strongyloides	Strongyloides stercoralis Strongyloides felis Strongyloides tumefaciens Strongyloides planiceps
Семейство	Rhabditidae	
Род	Pelodera	Pelodera strongyloides
Отряд	Enoplida	
Подотряд	Diectophymatoidea	
Семейство	Diectophymatidae	
Род	Diectophyma	Diectophyma renale
Подотряд	Trichinelloidea	
Семейство	Trichuridae	
Подсемейство	Trichurinae	
Род	Trichuris	Trichuris vulpis Trichuris campanula Trichuris serrata
Подсемейство	Capillariinae	
Род	Capillaria	Capillaria plica Capillaria feliscati Capillaria hepatica Capillaria aerophilla
Семейство	Trichinellidae	
Род	Trichinella	Trichinella spiralis

2.2.3.1. ТОКСОКАРОЗ (Toxocarosis)

(*Toxocarosis*)

Токсокароз – одно из наиболее часто встречающихся заболеваний собак и кошек. Особенные проблемы он вызывает при выращивании щенков и котят. Аскариды плотоядных имеют большое значение при заболевании человека.

Возбудители

1. *Toxocara canis* (аскарида собак)

Распространённость

Аскарида собак – повсеместно распространённый паразит. В наших природных условиях – это наиболее часто встречающийся гельминт у собак.

Хозяин

Собака и другие представители семейства *Canidae*. Также часто встречается у диких и разводимых в неволе лис. Кошки этим гельминтом не заражаются.

Морфология и цикл развития

Аскариды – это круглые гельминты, тело которых заострено с обоих концов и покрыто кольчатой кутикулой желтоватого цвета. Самцы достигают 9 – 13 х 0,2 – 0,25 см, а самки 10 – 18 х 0,25 – 0,3 см. На переднем конце имеются цервикальные



Рис. 48 Различные способы размножения нематод.

крылышки (*alae*) длиной 2 – 2,5 мм и шириной 0,2 мм. Аскариды живут в тонком кишечнике и питаются его содержимым. Питаться они могут, как через рот, так и всей поверхностью тела. Яйца овальные или круглые, толстостенные с ячеистой поверхностью, свежие яйца содержат одну большую тёмно-серую бластомеру, которая заполняет практически всё яйцо. Размер яиц колеблется от 72 до 85 мкм.

Яйца выделяются с фекалиями в окружающую среду, где они развиваются (см. рис. 49). Зрелые инвазионные яйца содержат полностью развитую

личинку II. Созревание происходит при температуре 8 – 35°C и в оптимальных условиях (например, при комнатной температуре) длится примерно 2 недели, в природе обычно протекает дольше (до 4 недель). Хозяин заражается перорально зрелыми яйцами, которые попадают в кишечник. Личинки II выходят из яичной оболочки и через стенку кишечника проникают в кровяные капилляры и мигрируют по организму хозяина.

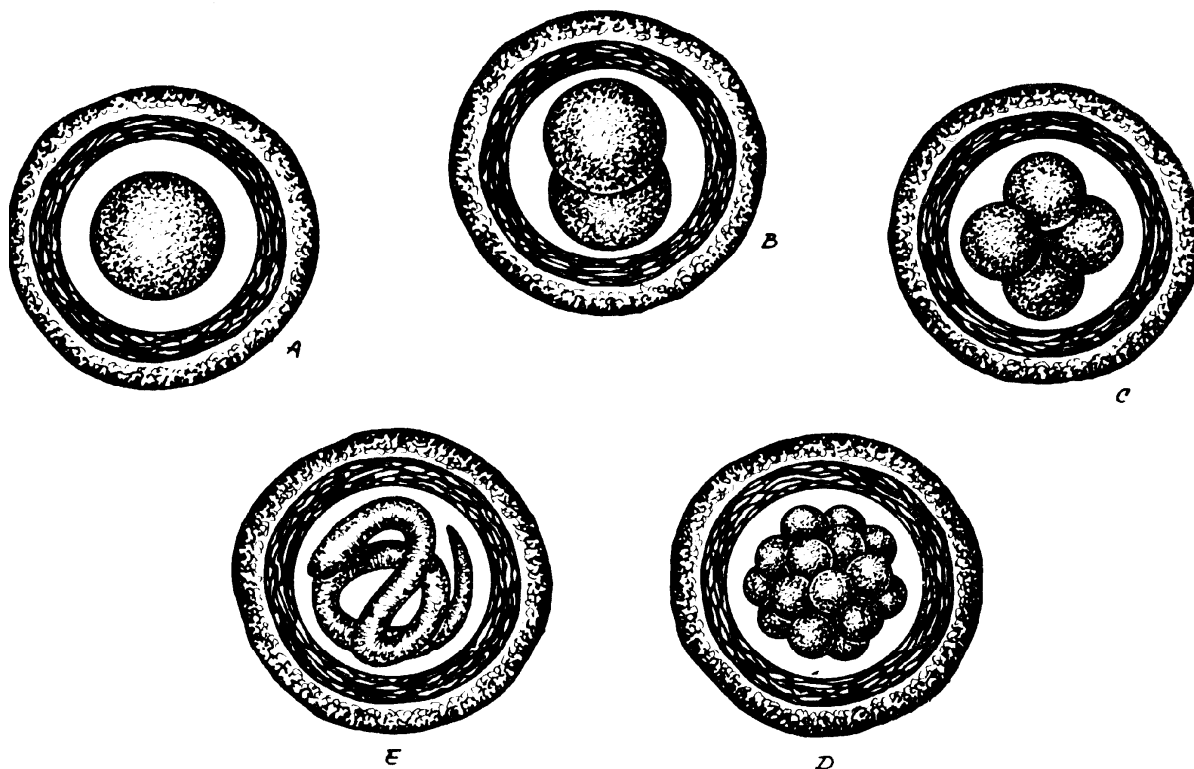


Рис. 49: Созревание яиц аскарид. Свежевыделенное яйцо содержит одну бластомеру (А). Постепенно созревая (В, С), проходит стадию морулы (D), и превращается в инвазионное яйцо с полностью развитой личинкой (Е).

При *гепатопульмональной миграции* они попадают в портальную вену и печень, где они локализуются первый и второй день после инвазирования. Оттуда через правое сердце они попадают в лёгкие и трахею. Во время миграции личинки линяют, и в лёгких на 3 – 4 день после заражения можно обнаружить четвёртую стадию личинок. Потом личинки с кашлем попадают в ротовую полость и проглатываются. В кишечник они попадают примерно на 10 день после заражения. Здесь во время четвёртой, так называемой последней линьки, они превращаются в зрелые особи. Препатентный период длится 32 – 39 дней.

Некоторые личинки проходят *соматическую миграцию*, при которой личинки II попадают прямо в легочную вену, минуя большой круг кровообращения. Эти так называемые соматические личинки, как правило, инкапсулируются и могут быть в таком состоянии жизнеспособными довольно долго (несколько лет) в поперечно-полосатых мышцах, почках печени, ЦНС, а также в других органах. Было доказано, что инвазирование

молодых собак большим количеством яиц ведёт преимущественно к соматической миграции, в то время как низкое количество яиц скорее приведёт к половозрелым формам в тонком кишечнике. У взрослых животных, прежде всего, происходит соматическая миграция, чем можно объяснить тот факт, что у этой группы собак аскариды в кишечнике практически не встречаются.

Собака может заразиться при **поедании паратенического хозяина**. Это могут быть различные теплокровные позвоночные, чаще всего это *мелкие грызуны*, но также *сельскохозяйственные животные* и человек, а также некоторые *беспозвоночные животные*, например, дождевые черви и тараканы. У паратенических хозяев происходит только соматическая миграция, и личинки остаются на уровне минимальной стадии развития. Происходит инкапсуляция личинок и постепенная девитализация. Паратенические хозяева могут заразиться при поедании другого паратенического хозяина (человек, всеядные). У мелких грызунов была доказана повторяющаяся передача личинок рода *Toxocara* с материнским молоком на несколько поколений от заражённой самки. В дефинитивном хозяине личинки выходят из паратенического хозяина и продолжают своё развитие по гепато-пульмональному или соматическому типу.

Главную роль в массовом распространении аскариды *T. canis* играет **трансплацентарная передача**. Суки, заражённые перед началом беременности, содержат *соматические личинки* в органах (в почках, в печени, в легких, в сердце, в мышцах и в др.). Во время беременности личинки мобилизируются из гипобиотического состояния посредством физиологической гормональной стимуляции и снова попадают в большой круг кровообращения. В последней трети беременности, то есть непосредственно около 42 дня через плаценту они проникают прямо в плод. Личинки, которые не участвуют в этой миграции, передаются следующим помётам. Суперинвазия суки повышает количество личинок в тканях. Этот способ является главным источником заражения щенков. Таким образом, инвазируется более 95% щенков. Личинки, мигрирующие через плаценту, попадают в *печень*, которая служит первоначальным резервуаром. Прогрессивная миграция начинается уже через 30 минут после родов. Личинки мигрируют в лёгкие, где их находят на 3 – 6 день после родов. В желудке и двенадцатиперстной кишке личинок находят уже у 10-дневных щенков, а потом они быстро достигают половой зрелости в тонком кишечнике. Препатентный период 21 день.

После родов щенки дальше заражаются **галактогенно**. Соматические личинки, циркулирующие в большом круге кровообращения, попадают в молочные железы и выделяются с материнским молоком. Выделение начинается через несколько дней после родов и достигает пика на второй неделе лактации. На этом уровне оно держится примерно неделю, а потом уменьшается. Это означает, что материнским молоком щенки заражаются

обычно на 2 – 3 неделе жизни. После галактогенной инвазии, как правило, происходит гепатопульмональная миграция. Препатентный период 27 – 35 дней.

Цикл развития *Toxocara canis* схематически изображён на рис. 50.

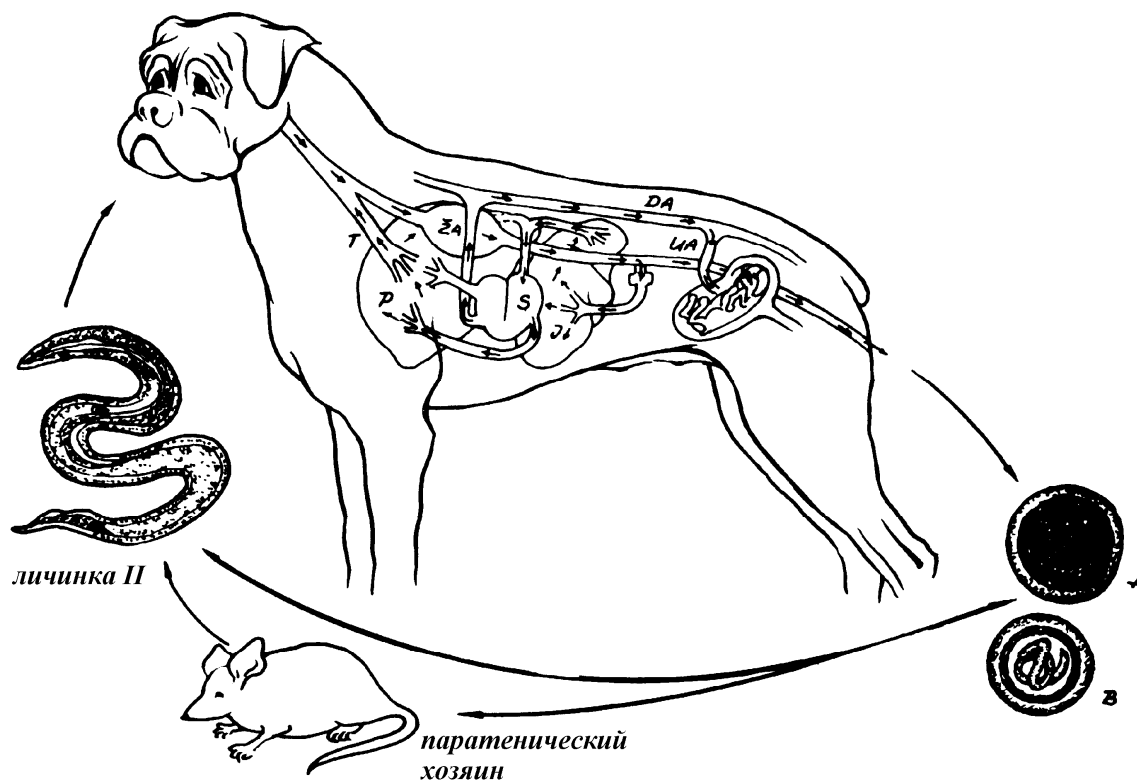


Рис. 50: Цикл развития *Toxocara canis*. С фекалиями выделяется яйцо с одной бластомерой (А). Постепенно делясь, оно достигает инвазионной стадии с полностью развитой личинкой (В). Инвазионными яйцами собака может заразиться прямо или через паратенического хозяина. После перорального заражения собаки личинка II мигрирует через печень (Ж), правое сердце (S) до лёгких (П) и оттуда через трахею (Т) снова через желудок (ЖА) в кишечник. Во время этой миграции личинки несколько раз линяют и половой зрелости достигают только в кишечнике. Часть личинок попадает в большой круг кровообращения (DA), проходит соматическую миграцию и если сука щенная, то проникает через пупочную артерию (UA) в плод.

Из выше написанного следует, что в результате комбинации трансплацентарного переноса и галактогенного пути инвазии в большинстве случаев заражаются все щенки в помёте, и это даже в том случае, что у матери была проведена дегельминтизация и она в данный момент свободна от половозрелых гельминтов. Однако некоторые помёты, а также щенки из них, отличаются различной интенсивностью заражения. Значение профилактического лечения сводится к снижению степени контаминации окружающей среды.

Отдельные способы передачи и развития *Toxocara canis* у собак после пероральной инвазии приведены в таб. 8.

У собак развивается значительная **возрастная резистенция** к инвазированию *Toxocara canis*. При увеличении возраста собак всё больше личинок проходит только через соматическую миграцию и всё меньше личинок попадает в кишечник. Только у щенков до 4 недель после рождения инвазирование зрелыми яйцами ведёт к гепато-пульмональной миграции и достижению органа-мишени (места локализации). Самое большое распространение аскарид наблюдается у щенков до 3 месяцев, у животных до одного года оно снижается, а у более старших собак взрослые гельминты встречаются исключительно редко, однако в их органах сохраняются соматические личинки.

Таблица 8. Способы передачи и миграции аскарид *Toxocara canis* у собак

(разработано по Boch и Supperera, 1992)

Способ инвазии	Инвазионная стадия	Миграция	Локализация, а также путь инвазии
Per os	(1) зрелыми яйцами (2) личинками из паратенических хозяев	⇒ ↗ гепатопульмональная миграция ⇒ ↘ соматическая	⇒ аскариды в кишечнике ⇒ пренатальная и галактогенная инвазия
Per os	(3) личинками в материнском молоке	⇒ миграция гепатопульмональная	⇒ аскариды в кишечнике
Per os	(4) более ранними личиночными стадиями, выделенными щенками	⇒ не мигрируют	⇒ заселяют непосредственно кишечник

Патогенез и клинические признаки

Самыми опасными являются *пренатальная* и *галактогенная* инвазия, которые могут привести к гибели в первые дни жизни. С 2 и 3 недели поражается и кишечник. Миграция личинок через лёгкие способствует развитию пневмонии, которая проявляется хрипами и *кашлем* и истечениями из носа. При наличии взрослых аскарид в кишечнике может произойти *его закупорка*, вплоть до *разрыва*. У поражённых щенков увеличенный, болезненный, так называемый **аскаридовый живот**, часто происходит *рвота*,

и вследствие этого может произойти дальнейшее осложнение – аспираторная пневмония. Из других симптомов наблюдают *исхудание, метаболическую остеопатию, анемию, отсутствие аппетита, тусклую шерсть, судороги*, доходящие до эпилептических припадков, признаки гиперчувствительности организма, например, прурит и крапивница. Слабая инвазия (особенно у подросших особей) в большинстве случаев протекает без выраженных клинических признаков.

Аскариды вырабатывают токсин *аскаридин*, который вызывает нервные расстройства и быстро высвобождается из тел мёртвых гельминтов. Разрушение большого количества аскарид в кишечнике может, поэтому вызвать сильные судороги, а может даже привести к смерти поражённого животного. Съедание кала щенков сукой считается одним из этиологических факторов послеродовой эклампсии, вызванной аскаридином. У взрослых особей наличие соматических личинок в большинстве случаев клинически не проявляется.

Диагностика

Микроскопическое исследование кала для обнаружения яиц аскарид. Иногда происходит самопроизвольный выход гельминтов в кале или с рвотой.

У невакцинированных щенков с рвотой проводим дифференциальную диагностику на парвовироз. Это могут быть первоначальные признаки инвазии, причём гибель гельминтов бывает в результате дуоденального рефлекса. Если клиент сообщает о рвоте с выходом «каких-то гельминтов» или принесёт рвотную массу с аскаридами, не будет правильным без тщательного полного исследования и изучения эпизоотических связей ограничиться дачей антгельминтика. Из собственного опыта можно подтвердить, что у собак, больных парвовирозом либо другим заболеванием кишечника, сразу после первоначальной рвоты следует симптомокомплекс тяжёлого кишечного поражения (*гематохезия, мелена*), дегидратация организма с непосредственной угрозой шока и гибели. Для определения прогноза необходимо измерить СНК (скорость наполнения капилляров, то есть время, необходимое для наполнения капилляров слизистой ротовой полости после анемизации её пальцем). СНК более 3 сек диагностически менее благоприятна.

Лечение

На основании собственного опыта, а также результатов исследования новейших антипаразитарных средств, для дегельминтизации рекомендуются следующие препараты:

1. Пирантел (например, паста Banminth) в дозе 5 мг/кг живой массы. Поскольку пирантел вызывает спастический паралич, и аскариды выходят живыми, это делает минимальным риск интоксикации аскаридином. Дают перорально при помощи аппликатора (1г пасты на 1,5кг живой массы) или

из тубика (2см содержат дозу на 1 кг живой массы собаки). Препарат очень хорошо переносится, нравится животным на вкус, легко даётся и может быть передозирован в несколько раз. При сильной инвазии лечение можно повторить с интервалом 2 – 3 недели.

2. Мебендазол (например, Telmin КН, гранулы Mebenvet) в дозе 22 мг/кг живой массы с интервалами 3 дня.
3. Флюбендазол (например, Flubenol) в дозе 22мг/кг живой массы перорально.
4. Фенбендазол (например, Panacur tbl., Coglazol tbl., Fenrymin susp.) в дозе 50 мг/кг живой массы с интервалами 3 – 5 дней. Препараты на основе фенбендазола, а также другие бензимидазоловые препараты (мебендазол, флюбендазол и др.) не даются во время беременности, особенно в первой её трети.
5. Ивермектин (Ivomec) в дозе 200 – 400мг/кг живой массы подкожно. Препарат не применяют для щенков младше 3 – 4 месяцев. Ивермектин токсичен для колли и их метисов. Вызывает у них повышение давления спинномозговой жидкости и интоксикацию с летальным исходом. Определённая осторожность необходима также у шелти, бобтейлов, бриаров и некоторых терьеров. Обычно можно констатировать, что ивермектин не следует использовать у долихоцефалических пород собак.
6. Нитросканат (например, Lopatol tbl.) в дозе 50мг/кг живой массы перорально. Препараты на основе нитросканата безопасны.
7. Пиперазин (Helmirazin tbl.) ещё совсем недавно был исключительно используемым препаратом, но его эффективность значительно снижается. Однако если его всё-таки используют, необходимо употребить его в дозах примерно 300 – 500мг/кг живой массы.
8. Отличные результаты для борьбы с аскаридами дают также комбинированные препараты, содержащие некоторые из приведённых выше действующих веществ. (Drontal, Drontal Plus) или комбинированные препараты, содержащие оксибендазол (например, Polyverkan) в дозах, рекомендованных производителем.

С учётом миграции личинок, необходимо антипаразитарное лечение повторить через 2 – 3 недели, независимо какой препарат использован. Это значит, что повторная терапия не связана с низкой эффективностью препаратов, но необходимо регулярно уничтожать личинки, которые постепенно заканчивают миграцию и попадают в кишечник. Как оптимально уничтожать так называемые преимагинальные стадии (описано в следующей главе).

При желании подавить рефлекторную рвоту или в случаях, когда необходимо захватить первоначальные признаки какого-нибудь энтеровироза

или энтеротоксемии, рекомендуется подкожное или внутривенное введение *метоклопрамида* (Degan) в дозе 0,25 мг/кг живой массы или промазана в дозе 0,5 – 0,7 мг/кг живой массы внутримышечно или в инфузии.

Профилактика

Регулярное паразитологическое исследование необходимо главным образом у щенков, которые чаще всего являются хозяевами кишечных стадий аскарид. Если нет возможности исследовать кал, необходимо обеспечить дачу действенного антипаразитарного средства и без предварительного диагноза. Распространение *Toxocara canis* у щенков настолько высоко, что нет сомнений в обоснованности этого шага. Поскольку развитие всех гельминтов не прекращается одновременно, и щенки могут получать дополнительные личинки из материнского молока или инвазироваться посредством зрелых яиц из окружающей среды, дегельминтизацию необходимо повторять с регулярными интервалами. Первую дегельминтизацию проводят у всех щенков в возрасте 2 – 3 недели, а также у матери, после чего через каждые 2 – 3 недели до возраста 12 недель. Регулярной дегельминтизацией стремятся провести так называемую **преимагинальную дегельминтизацию**, когда из кишечника удаляются ещё незрелые аскариды, тем самым снижается риск контаминации окружающей среды яйцами. Уничтожение ещё незрелых кишечных форм, которые ещё не выделяют яйца, способствует сохранению здоровья человека.

У щенков до полугода исследуют кал каждый месяц, потом ежеквартально, а после одного года 1 – 2 раза в год. Эту схему необходимо соблюдать главным образом при большой концентрации животных, потому что при низкой концентрации животных вероятность заражения снижается. В небольших питомниках, а также при индивидуальном содержании лучше проводить профилактический паразитологический контроль с последующим лечением положительно реагирующих особей.

Сук исследуют либо проводят профилактическую дегельминтизацию перед вязкой и примерно через 3 недели после родов вместе с первым профилактическим лечением щенков. Тем самым предотвращается контаминация окружающей среды яйцами аскарид, что ограничивает возможность заражения щенков. У беременных сук также образуется так называемый PPRI фактор (*periparturient relaxation in immunity*), когда снижается уровень иммунитета в предродовой период. Этот феномен происходит, видимо для того, чтобы состояние иммунитета матери не повредило собственным развивающимся плодам. В результате этого часть соматических личинок, активизировавшихся во время беременности, заканчивают своё развитие в кишечнике и самки начинают выделять яйца. Сука может также заразиться более ранними личиночными стадиями (смотри таб. 8, вариант 4), которые иногда выделяются с калом щенков и при вылизывании попадают прямо в кишечник суки, где они созревают.

Яйца *Toxocara canis* уничтожают обычными дезинвазионными средствами. На них воздействуют только препараты на основе *фенола*, *крезола*, *перхлорэтилена*, а также *горячая вода*. В почве эффективнее всего их уничтожает солнечный свет и высушивание (частое вскапывание). Регулярный контроль собак не может быть недооценен в отношении здоровья людей. Заражение парков, игровых площадок и садов яйцами аскарид опасно и очень сильно зависит от непрерывного просвещения владельцев собак. С другой стороны, заражение прямо от собаки происходит исключительно редко, потому что, несмотря на то, что яйца своей липкой оболочкой легко прилипают к шерсти, они быстро высыхают и опадают, прежде чем достигнут инвазионной стадии.

Прогноз

С использованием современных антгельминтиков кишечная форма токсокароза собак имеет очень хороший прогноз. С другой стороны, в настоящее время нет такого препарата, который бы надёжно удалил из организма соматические личинки и тем самым прервал биологический цикл развития паразита. Известное на данный момент лечение воздействует только на кишечные формы аскарид, как на половозрелые, так и на личиночные стадии.

2. *Toxocara cati*, синоним *Toxocara mystax* (аскарида кошачья)

Распространённость

Кошачья аскарида – космополитно распространённый паразит и в наших условиях является наиболее часто встречаемым гельминтом у кошек.

Хозяин

Кошка и дикие представители семейства кошачьих. Собака этим видом не заражается.

Морфология и цикл развития

Гельминты беловато-жёлтого цвета. У них имеются короткие и широкие цервикальные крылышки (для сравнения см. рис. 51) размером 1,7 – 2,3Х0,2 – 0,3мм. Особи мужского пола достигают 6 – 7см в длину, самки – до 10 см. Яйца соответствуют роду *Toxocara spp.* Они широко овальные, толстостенные с гранулированной поверхностью и содержат одну бластомеру. Их стенка по сравнению с *T. canis* мягче. Достигают размеров 65 – 75 мкм.

Способы заражения и миграции похожи на *T. canis*. Кошки заражаются **зрелыми яйцами**, из которых в пищеварительном тракте выходят личинки II и после гепатопульмональной миграции попадают в тонкий кишечник. Препатентный период длится примерно 8 недель. Часть личинок попадает в большой круг кровообращения и проходит соматическую миграцию.

Локализуются личинки в органах, мышцах или проникают в стенку кишечника, где они линяют и внедряются в тонкий кишечник. Соматические личинки во время беременности в результате гормональных изменений активизируются и могут привести к **галактогенной инвазии**. Заражение возможно также через **паратенических хозяев**. Однако инвазия, как зрелыми яйцами, так и личинками при галактогенной инвазии или паратеническим хозяином своим способом приводит к патентной инвазии. Хотя у котят наблюдается более высокий процент заражённости, у взрослых кошек также встречается (в отличие от собак) кишечная форма аскарид. Инвазия кошки аскаридой практически всегда переходит в кишечную форму.

В отличие от внутриутробной инвазии щенков *T. canis* **пренатального заражения котят** в результате гормонального высвобождения соматических стадий *Toxocara cati* **не происходит**.

Патогенез и клинические признаки

Патогенез кошачьего токсокароза исключительно сходен с течением заболевания у собак. Клинические симптомы практически одинаковы. Признаки заболевания **наиболее выражены у котят**. Может наблюдаться **плохой аппетит, тусклая и взъерошенная шерсть**. Массовые гепатопульмональные миграции могут вызывать также **хронический кашель**, который обычно проявляется лишь спорадически. **Рвота, сменяющаяся поносом**, и вытекающие из этого потери жидкости проявляются **дегидратацией** кожи, западением глаз и прикрытием глаза третьим веком. **Живот** бывает **увеличен** и при его пальпации наблюдается **повышенное скопление газов в кишечнике** и верёвкообразный тонкий кишечник, а при аускультации – бурную перистальтику.

Диагностика

Диагностика кошачьего аскаридоза основана на тех же принципах, что и диагностика *T. canis*.

Лечение

Лечение основано на тех же принципах, как и у аскариды собак, с той лишь разницей, что необходимо учитывать токсичность некоторых препаратов для кошек, а также определённые отличия в дозе используемых препаратов. Для лечения аскаридоза кошек рекомендуются особенно эти препараты:

1. **Пирантел** (например, эмульсия Vanminth) в дозе 20мг/кг живой массы, то есть по сравнению с собакой в пересчёте на кг живой массы доза в 4 раза выше.
2. **Ивермектин** (Ivomec) в дозе 200 – 400 мкг/кг живой массы подкожно. Препарат не используется у котят до 4 месяцев.

3. Фебантел (например, Rintal) является единственным препаратом пробензимидазолового ряда, который рекомендован производителями для кошек. Препарат для кошек безопасен, однако нельзя применять его во время беременности. Кошки хорошо его переносят. Обычно он выпускается в виде пасты. Дается в дозе 10 – 15 мг/кг живой массы с интервалами 3 дня.

Профилактика

Первая дегельминтизация котят проводится в возрасте 3 недели, после чего регулярно каждые 3 недели до возраста 14 недель. Дальнейшие паразитологические исследования необходимы в возрасте 6 месяцев и в один год. Потом паразитологические исследования кала рекомендуют повторять каждые 6 месяцев.

Предупреждение

Зооноз. Оба приведённые выше представители рода *Toxocara*, то есть *Toxocara cati* и *Toxocara canis* представляют определённый риск здоровью человека. Человек как паразитический хозяин заражается перорально либо зрелыми яйцами аскарид, либо личинками от другого паразитического хозяина. Этот зооноз называется **ларвальный токсокароз (*larva migrans visceralis*, LMV)** и по данным эпидемиологических исследований, является самым часто встречаемым паразитарным зоонозом.

В связи с тем, что при сильном инвазировании в 1 г кала может содержаться от 500 до 100 тысяч яиц, которые являются очень устойчивыми и сохраняются в почве 3 и более лет, в некоторых местах наблюдается их кумуляция (выгулы собак, парки и т. п.). Таким способом чаще всего заражаются дети от одного до 5 лет, потому что у них ещё нет достаточных гигиенических привычек. Также этот способ инвазии актуален у лиц умственно отсталых и престарелых. Ветеринарный врач должен способствовать снижению заражённости окружающей среды яйцами *Toxocara* при помощи регулярных паразитологических исследований собак и кошек.

Инвазия личинками из паразитических хозяев случается в зависимости от привычек питания людей всех возрастов. Личинки при соматической миграции попадают в органы – **органный форма**, либо обладают выраженным сродством к глазам – **глазная форма**. Глазная форма ларвального токсокароза поражает чаще всего более старших детей, а также взрослых, в то время как органный форма встречается у детей до 5 лет. Известна также **смешанная форма**. Инвазия часто протекает латентно. Интересен тот факт, что у мальчиков значительно чаще встречается положительный титр антител против личиночного токсокароза, чем у девочек.

Одновременные исследования LMV показывают, что более значительную роль в переносе инвазии на человека играет *Toxocara cati*. Которая, например, во Франции является причиной большинства случаев заболевания человека

глазной формой. Бродячие кошки представляют собой опасный источник яиц аскарид для человеческой популяции, потому что они закапывают кал в сыпучий материал и тем самым контаминируют окружающую среду (песочницы, клумбы), а также сырьё и продукты в тех местах, где их хранят и перерабатывают (зернохранилища, склады, магазины, мельницы). Заражение окружающей среды яйцами *T. cati* связано также с низкой возрастной резистентностью кошек к этой паразитарной инвазии и тем фактом, что выделение яиц происходит и у взрослых животных. Также негативную роль играет тот факт, что в наших городах живёт огромное количество бродячих кошек.

2.2.3.2. ТОКСАСКАРИОЗ (*Toxascariosis*)

(*Toxascariosis*)

Инвазия плотоядных этой аскаридой встречается реже, однако, несмотря на это, в наших условиях она распространена.

Возбудитель

Toxascaris leonina (аскарида хищников)

Распространённость

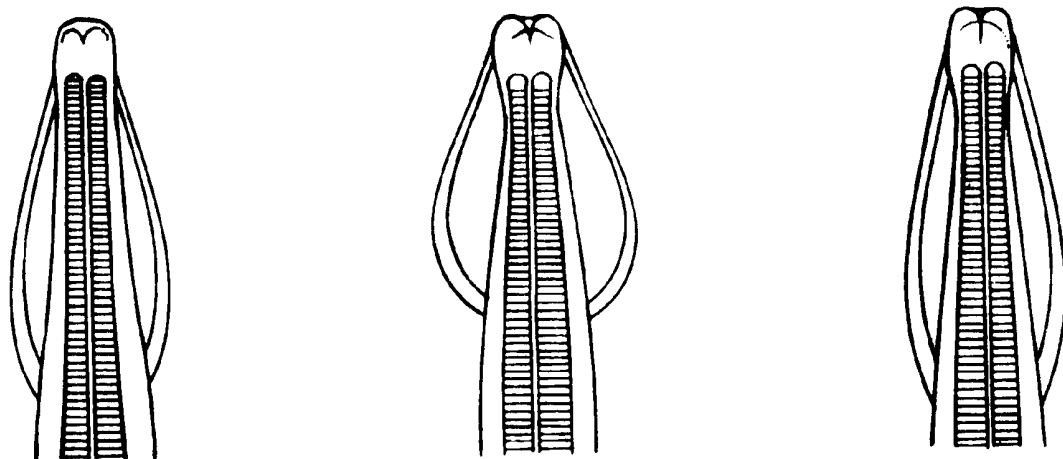
Паразит распространён во всём мире, однако по сравнению с родом *Toxocara* встречается гораздо реже.

Хозяин

Собака и кошка, включая остальных представителей обоих семейств, то есть *Canidae* и *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Гельминты беловатого цвета с кольчатой кутикулой и длинными, узкими цервикальными крылышками (смотреть рис. 51). Представители мужского пола достигают длины 6 – 6,6 см, а самки – 6 – 10 см. Яйца овальные или круглые, толстостенные и без выраженной ячеистой поверхности. Они содержат одну светло-серую бластомеру, расположенную эксцентрически и меньше, чем у *T. canis*. Яйца достигают размеров 75 – 85 мкм.



TOXOCARA CANIS

TOXOCARA CATI
(M4STAL)

TOXASCARIS LEONINA

Рис. 51. Сравнение головных концов аскарид плотоядных. Аскариды различаются цервикальными крылышками. *Toxocara cati* имеет короткие и широкие цервикальные крылышки, *Toxocara leonina* наоборот, имеет длинные и узкие крылышки (приведено по НИЕРЕНО и др., 1985).

Заражение происходит зрелыми яйцами, содержащими полностью развитую личинку II. Высвобожденные личинки проникают в стенку кишечника, 2 раза линяют и потом возвращаются в просвет кишечника, где созревают после последней линьки. Препатентный период длится 48 – 77 дней. **Соматическая миграция** у абсолютного большинства представителей рода *Toxascaris* **не происходит**. Она может произойти лишь у незначительного количества личинок. У паратенического хозяина личинки проникают в стенку кишечника и остаются там 5 – 10 дней. Потом они мигрируют трансперитонеально и инцистируются в виде личинок III в органах и тканях брюшной полости. Паратенические хозяева также могут заразиться галактогенно, что было замечено, например у мышей. После съедания паратенического хозяина личинки оканчивают своё развитие в кишечнике дефинитивного хозяина.

Патогенез и клинические признаки

Инвазия случается у подросших особей, которые чаще всего заражаются **яйцами**, контаминирующими окружающую среду или **паратеническим хозяином**. Аскариды не проходят гепатопульмональную миграцию, и поэтому патогенез и клинические признаки не настолько сильно выражены. Может наблюдаться **общее ухудшение состояния, тусклая шерсть** и иногда **поносы**.

Toxascaris leonina встречается в основном в питомниках с большим количеством животных, и её распространённость по сравнению с аскаридами из рода *Toxocara* значительно ниже. Было замечено, что некоторые штаммы

Toxascaris leonina от собак заражают только собак, но не кошек, в то время как штаммы от кошек заражают как кошек, так и собак.

Диагностика

Диагностическое значение имеет нахождение типичных яиц при микроскопическом исследовании кала или выход аскарид с калом и рвотой.

Лечение

Для лечения токскаридоза применяют те же антипаразитарные средства, что и для токсокароза (смотри предыдущую главу). Выбор препаратов осуществляется в соответствии с тем, у кого лечить токскаридоз – у собаки или у кошки.

Профилактика

Регулярный контроль кала. Необходимо учитывать, что *Toxascaris leonina* встречается и у взрослых собак.

Прогноз

Заболевание имеет в основном *благоприятный* прогноз.

2.2.3.3. АНКИЛОСТОМОЗ И УНЦИНАРИОЗ

(Ancylostomosis et uncinariosis)

(Ancylostomosis, uncinariosis)

Заболевание собак и кошек, вызываемое несколькими видами нематод, представляющее собой проблему прежде всего в местах скученного содержания животных.

Возбудители

1. *Ancylostoma caninum*.

Распространённость

A. caninum встречается во всех европейских странах. Как уже было указано, чаще всего встречается при скученном содержании большого количества собак.

Хозяин

Собака, а также остальные представители семейства *Canidae*, из которых прежде всего необходимо упомянуть лисицу обыкновенную.

Морфология

Взрослые особи – мелкие гельминты со значительно развитой ротовой капсулой с 3 парами зубов. Самец достигает 9 – 12 мм, а самка 15 – 18 мм. Они образуют овальные яйца с тонкой оболочкой и 8 (4 – 16) бластомерами размером 53 – 69 x 35 – 54 мкм.

Анкилостомы (по-английски *hookworms*) локализуются в тонком кишечнике. С помощью ротовой капсулы они фиксируются на слизистой оболочке. Зубами они разрушают капилляры и сосут кровь, которая однако проходит непереваренная через их кишечник, поскольку они питаются только переваренной слизистой. Потери крови, вызываемые одним взрослым гельминтом достигают до 60 мкм за день. Яйца выделяются с калом. При подходящих условиях они быстро развиваются и уже за 6 – 10 дней могут развиваться в инвазионные личинки размером 500 – 630 мкм. Представители родов *Ancylostoma* и *Uncinaria* имеют похожие циклы развития и довольно часто наблюдается смешанная инвазия обоими паразитами. Температура, подходящая для эмбриогенеза яиц и развития личинок, составляет 15 – 37°C.

Перкутанная инвазия вызывается инвазионными личинками, которые попадают на кожу, быстро проникают в более глубокие слои эпидермиса и под кожу. Часть личинок гематогенно мигрирует в лёгкие, проникает через трахею в глотку и при проглатывании попадает в тонкий кишечник. *Гепатопульмональная миграция* длится 2 – 7 дней. Вторая часть личинок прямо из кожи и лёгких с помощью *соматической миграции* попадает в разные органы, где они могут переживать несколько лет в гипобиотическом состоянии. Больше всего их находится в поперечно-полосатой мускулатуре и жировой ткани. Во время течки и к концу беременности часть личинок гормонально реактивируется и гематогенно попадает в молочные железы. Если заражение суки происходит в период лактации, личинки проникают в молочную железу прямо из места внедрения. Личинки выделяются с молоком главным образом *первую неделю после родов*. Потом они выделяются во всё меньшем количестве, до тех пор, пока их выделение не прекратится совсем.

Галактогенная инвазия опасна для щенков. Гипобиотические личинки от одного инвазирования выделяются с молоком в течение 3 периодов лактации, хотя их интенсивность снижается. В это время соматические личинки могут вызвать *эндогенную аутоинвазию* сук. У *A. caninum* была зафиксирована также *трансплацентарная передача*. Ларвальные стадии остаются у щенков до родов, а потом созревают до имаго. Яйца появляются в кале через 10 – 12 дней после родов. Смертность щенков высокая.

При **пероральной инвазии** личинки проникают в просвет желудочных желез или в крипты либеркюновых телец в тонком кишечнике, где они линяют. Следующая стадия выходит снова в просвет кишечника, где они созревают через 5 – 10 дней. Первые яйца появляются в кале через 15 – 26 дней. Меньшая часть личинок прикрепляется к слизистой оболочке верхней

части пищеварительного тракта, гематогенно мигрирует в лёгкие и далее в трахею. При пероральной инвазии в кишечнике заканчивает своё развитие большее количество личинок, чем при перкутанной инвазии. Инвазионными личинками могут заразиться разные **паратенические хозяева – грызуны, домашние животные и люди**. Также учитываются *насекомые*, например мухи. Личинки находятся чаще всего в *мышечной ткани* и *в мозгу*. У мышей, овец и коз была описана даже галактогенная передача личинок потомству. При поедании паратенического хозяина в большинстве случаев происходит прямое заселение кишечника. Препатентный период *A. caninum* длится у щенков 14 – 17 дней, у более взрослых собак до 26 дней.

Способ инвазии и развитие анкилостом собак приведены в таб. 9.

Таблица 9: **Способ инвазии и развитие анкилостом собак**

(приведено по Boch и Supperer, 1992)

Способ инвазии	Инвазионная стадия	Внутреннее развитие	Локализация и путь инвазии
Перкутанно	⇒ свободно живущая инвазионная личинка	⇒ гепатопульмональная миграция ⇒ соматическая миграция	⇒ тонкий кишечник ⇒ галактогенная инвазия щенков
	⇒ свободно живущая инвазионная личинка	⇒ слизистая тонкого кишечника ⇒ слизистая верхней части пищеварительного тракта, потом гепатопульмональная миграция	⇒ тонкий кишечник ⇒ тонкий кишечник
Перорально	⇒ инвазионные личинки в молоке или паратеническом хозяине	⇒ вероятно в слизистой тонкого кишечника ⇒ соматическая миграция (малая часть)	⇒ тонкий кишечник ⇒ галактогенная инвазия щенков

2. *Ancylostoma tubaeforme*.

Распространённость

Как и *A. caninum*, встречается прежде всего в Европе и является проблемой здоровья там где скученно содержат кошек.

Хозяин

Кошка, а также остальные представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 9,5 – 11 мм, а самка 12 – 15 мм. Яйца с тонкой оболочкой, овальные, размером 55 – 75 x 35 – 45 мкм.

Способ жизни и цикл развития похожи на таковые у *A. caninum*. Инвазия *перкутанная* или *пероральная*. Паратенические хозяева чаще всего *мыши*, в которых личинки сохраняют инвазионность в течение месяца. В отличие от *A. caninum*, галактогенной передачи доказано не было. Препатентный период длится 19 – 22 дня.

3. Ancylostoma braziliense.

Распространённость

Этот паразит встречается в Южной Америке.

Хозяин

Кошка, собака, а также дикие собачьи и кошачьи, живущие в области распространения.

4. Ancylostoma ceylanicum.

Распространённость

Тропические и субтропические области.

Хозяин

Собака, кошка, а также человек.

5. Uncinaria stenocephala.

Распространённость

Часто встречаемый нематодоз во многих странах мира, в т.ч. и в России.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители собачьих и кошачьих, из которых в первую очередь необходимо упомянуть лису обыкновенную.

Морфология

Самец достигает 5 – 8,5 мм, а самка – 7 – 12 мм. Яйца овальные, с тонкой оболочкой и 4 – 8 бластомерами. Они достигают размеров 75 – 85 x 40 – 45 мкм.

Микроскопически яйца *U. stenocephala* практически не отличаются от яиц *A. caninum*.

U. stenocephala имеет препатентный период 14 – 18 дней. Взрослые собаки часто не являются хозяевами взрослых гельминтов в кишечнике, а только гипобиотических личинок в органах. Типичный путь инвазии – *пероральный*, в то время как перкутанная инвазия успешна у очень немногих личинок.

Патогенез и клинические признаки

Эти нематоды оказывают вредное воздействие несколькими способами. При перкутанной инвазии личинки раздражают и повреждают кожу. При гепатопульмональной миграции они вызывают воспалительные изменения в лёгких, которые проявляются кашлем. В кишечной фазе повреждается слизистая тонкого кишечника, главным образом *тощего кишечника*. При раздражении слизистой ротовой капсулой паразита происходит повреждение капилляров и кровотечение. Каждый гельминт потребляет 10 – 60 μ л крови, причём нематоды рода *Ancylostoma* вызывают большие потери, чем *Uncinaria*. Слизистая кишечника утолщена, покрыта выраженными петехиями и слизью. Часто происходит вторичная бактериальная инвазия. Развивается энтерит, от катарального до геморрагического, и уменьшается количество кишечной микрофлоры. Это состояние сопровождается *анемией*, гипопроотеинемией, *пониженной абсорбцией*, *поносами* и *дегидратацией*. Потери крови могут вызвать *метаболический ацидоз* и *сердечную недостаточность*.

Клинические признаки зависят от интенсивности инвазии, возраста хозяина, его уровня питания и состояния иммунной системы. Заболевание **опасно** главным образом **для щенков**, инвазированных **галактогенным путём**. Может произойти их гибель, в то время как у их матери не наблюдается никаких симптомов. Также у молодых животных, у которых произошли нарушения в иммунной системе в результате недостатка белка, заболевание протекает с более выраженным патогенезом. Типично *быстрое исхудание* и постепенно увеличивающаяся *утомляемость*. *Поносы* часто с *примесью крови*, за ними следуют *дегидратация* и *анемия*. У остальных категорий животных наблюдаются менее интенсивные клинические признаки или инвазия протекает совсем без симптомов.

Перкутанная инвазия происходит прежде всего на *дистальных частях конечностей*, на краях *бёдер*, на *нижней части живота* и в области *половых органов*. Иногда повреждается и кожа в точках внедрения. Первично наблюдаются *папулы*, за которыми следует *покраснение*, образуются корочки, кожа утолщается и наблюдается локальная алопеция. В области лап наблюдается покраснение, *разбухание*, повышенная температура и *болезненность*. Подушечки сначала становятся мягкими, потом проявляется *гиперкератоз* и на них образуются многочисленные *щели*. В результате хронического воспаления ускоряется рост когтей и наблюдается их *деформация* или нарушение целостности. Места проникновения личинок

животные лижут и кусают, что является результатом гиперчувствительной реакции. В тёплое время года обычно заболевание осложняется вторичной бактериальной инвазией и наблюдается *пиотравматический дерматит*.

Повторная инвазия приводит к образованию *защитного иммунитета*, при каждой новой инвазии снижается количество выделяемых личинок и количество соматических личинок. Это состояние можно стимулировать личинками анкилостом, вирулентность которых снижена например с помощью рентгеновского облучения. Эти личинки неспецифически защищают собак от всех анкилостом и применяются при вакцинации. Наоборот **иммуносупрессия**, вызванная например стрессом, чрезмерной дозой кортикостероидов и т. п., ведёт к реактивации соматических личинок и заселению ими кишечника взрослых собак. Массовая инвазия анкилостомами как раз вызывает иммуносупрессию, которая в дальнейшем осложняет общее состояние. Ещё одним негативным иммунопатологическим фактором является *сенсibilизация*. Сенсibilизированные животные реагируют на перкутанную инвазию уже через 10 – 20 минут интенсивным зудом и локальной крапивницей. Воспаления в результате вторичной бактериальной инвазии ведут к тяжёлым эксориациям.

Диагностика

Уже во время препатентного периода, то есть на 8 – 10 день после инвазии при высокой интенсивности наблюдается *кровь в кале*, развивается *анемия*, *тромбоцитопения* и *эозинофилия*. Во время патентного периода анкилостомоз и унцинароз диагностируют микроскопическим исследованием кала с нахождением яиц. Хотя яйца *A. caninum* и *U. stenocephala* имеют некоторые отличия (у первых они несколько короче и шире), различить их овоскопически с полной уверенностью нельзя. Дифференциальная диагностика возможна только на основе морфологии взрослых особей и личинок. С практической точки зрения различение видов не является необходимым, так как способ лечения аналогичен.

У кожной формы заболевания необходимо с помощью дифференциальной диагностики исключить мокнущие межпальцевые дерматиты другой этиологии, контактные дерматиты, а также пиодермию точек давления.

Лечение

Исследования последних лет доказали синергический эффект фебантела и пирантела с заметной эффективностью против *A. caninum*. Эта комбинация находится например в препарате Drontal Plus, и эффективность лечения при соблюдении доз, рекомендуемых производителем, бывает выше 90%.

1. *Флюбендазол* (например, Flubenol КН) в дозе 22 мг/кг живой массы раз в день в течение 2 дней. У кошек может быть временная саливация. Препарат можно безопасно применять и во время беременности и лактации.

2. *Фенбендазол* (например, Coglazol, Panacur) в дозе 50 мг/кг живой массы в течение 3 дней. Препарат противопоказан во время беременности. Не рекомендуется давать одновременно с молоком. Временная саливация у кошек не оказывает влияния на терапевтический эффект.
3. *Мебендазол* (например, Telmin КН) в дозе примерно 20 мг/кг живой массы раз в день минимум два дня. Можно применять как для собак, так и для кошек.
4. *Нитроксинил* (например, Dovenix, Trodax) в дозе 10 мг/кг живой массы (подкожная инъекция) или в дозе 15 мг/кг живой массы (перорально). Препарат не предназначен для кошек. Также его нельзя давать беременным сукам.
5. *Ивермектин* (Ivomec) собакам в дозе 200 – 400 мкг/кг живой массы подкожно. Кошкам старше 4 месяцев можно вполне безопасно применять ивермектин в дозах 400 – 1000 мкг/кг живой массы. Токсические и побочные эффекты – см. главу 1.3.1.
6. Из других препаратов для лечения анкилостомоза и унцинариоза с успехом применялся *пирантел* (Banminth), *оксибендазол* (Polyverkan), *нитросканат* (Lorpatol) в дозах, рекомендуемых производителями.

Профилактика

Тщательное соблюдение гигиены в местах выгула собак, их осушение, покрытие твёрдым грунтом, периодическая механическая очистка и снижение плотности животных.

Регулярное исследование кала, главным образом при скученном содержании животных и своевременное лечение защитят окружающую среду от заражения инвазионными личинками, которые в хороших условиях (подходящая влажность, температура около 20 °С) могут выживать до нескольких месяцев.

На общее развитие и функцию иммунной системы хорошее влияние оказывает качественное питание, которое важно главным образом для молодых животных.

В субтропических и тропических областях анкилостомоз и унцинариоз являются серьёзной проблемой. В США была опробована вакцинация с использованием особей, ослабленных рентгеновским излучением. В данное время этот способ профилактики однако не применяется.

Прогноз

Анкилостомоз и унцинариоз относят к серьёзным паразитозам собак и кошек. Оба эти паразитоза имеют прогноз от *сомнительного* до *неблагоприятного* особенно у молодых животных, и это только тогда, когда

они находятся в неблагоприятных условиях содержания, то есть в среде, «перегруженной» паразитами.

Предупреждение

Зооноз. Если человек находится босиком в местах, в которых встречаются инвазионные личинки анкилостом и унцинарий (например, во влажной необеззараженной среде собачьих будок), личинки активно проникают в кожу ног и остаются в подкожной клетчатке. Они вызывают возникновение красных, сильно зудящих эфлоресценций (эритем, папулок). Так как это инвазия неспецифического хозяина, личинки через несколько дней гибнут. Перкутанная инвазия человека личинками родов *Ancylostoma* и *Uncinaria* называется *larva migrans cutanea* (LMC).

2.2.3.4. ОЛЛУЛАНОЗ (Ollulanosis)

(*Ollulanosis*)

Паразитарное заболевание, спорадически встречающееся и у плотоядных. Проявляется нарушениями функции желудка.

Возбудитель

Ollulanus tricuspis.

Распространённость

Оллуланоз встречается в Северной и Южной Америке, Австралии, Турции, а также в Европе.

Хозяин

Кошка, свинья, иногда **собака**, лиса, а также другие представители семейств *Felidae* и *Canidae*.

Морфология и цикл развития

Очень мелкий гельминт с извитой передней частью. Самец достигает 0,7 – 0,8 мм, а самка 0,8 – 1,0 мм.

Паразит живёт в желудке хозяина, передней частью тела он погружается в желудочные крипты. В матке паразита небольшое количество яиц и по сравнению с размерами самки они относительно большие. Они созревают в матке и выделяемые личинки становятся инвазионными уже в матке. Это значит, что самка рождает инвазиоспособных личинок размером примерно 600 мкм, которые выделяются в окружающую среду с рвотой. При её поедании заражается следующий хозяин. Кошки часто поедают свои и чужие рвотные

массы. При аутоинвазии в желудке может скопиться большое количество гельминтов – до 4500 особей. Были описаны и летальные исходы. Препатентный период длится 33 – 37 дней.

Патогенез и клинические признаки

Паразиты локализуются в желудке главным образом в фундальной зоне, у кошек колебание количества гельминтов может быть от нескольких до нескольких тысяч особей. Их наличие вызывает *хронический катаральный гастрит* и *эзофагит* с гиперплазией эпителия, эрозиями слизистой, достигающими до язв. К главным симптомам относят *отсутствие аппетита, исхудание и частую рвоту*.

Заражение происходит легко, так как личинки и взрослые особи, находящиеся в рвотных массах, живут в окружающей среде до 15 дней. Пероральная инвазия чаще всего происходит от кошки к кошке, но возможна и межвидовая инвазия между кошкой и свиньями.

Диагностика

При вскрытии из-за малого размера *Ollulanus tricuspis* часто остаётся незамеченным при осмотре. Поэтому исследуют промытый и процеженный осадок желудочного содержимого при 10кратном увеличении. Исследуемый осадок или соскоб слизистой кладут на предметное стекло и для просветления добавляют 10% КОН. Переваривание слизистой оболочки и слизи пепсином в модифицированном аппарате Бермана упрощает нахождение гельминтов.

Для прижизненной диагностики наиболее выгодно *исследовать рвотные массы* при медикаментозно вызванной рвоте или прочистке желудка. Обнаруживают личиночные и взрослые стадии. При комбинации обоих методов шансы обнаружения инвазии у кошек повышаются до 70 – 98%.

У кошек и собак существует целый ряд причин для рвоты (например, инородные тела, трихобезоары, нарушения проходимости и опустошения пищеварительного тракта), но в тех случаях, когда наблюдается повторная рвота, необходимо с помощью дифференциальной диагностики оценить возможность инвазии *O. tricuspis*.

Лечение

Для лечения оллуланоза рекомендуется *левамизол* (один раз 5 мг/кг живой массы подкожно), а также *оксфендазол* (например, Synanthic или Systamex) в дозе 10 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 5 дней. Из комбинированных препаратов, содержащих оксбендазол, с успехом применяется Polyverkan.

Профилактика

Препятствовать передаче заболевания между кошками и свиньями можно ограничением доступа кошек в свинарники. При возможности, нельзя позволять кошкам съедать свои рвотные массы.

Прогноз

Заболевание имеет относительно *благоприятный* прогноз. Аутоинвазия кошек является осложняющим фактором.

2.2.3.5. ЭЛУРОСТРОНГИЛЁЗ (*Aelurostrongylosis*)

(*Aelurostrongylosis*)

Легочной гельминт кошек, который при отсутствии паразитологического исследования часто бывает не диагностирован и остаётся без внимания.

Возбудитель

Aelurostrongylus abstrusus.

Распространённость

Распространённость элулостронгилёза была описана в ряде стран во всём мире. В связи с необходимостью промежуточного хозяина это заболевание поражает прежде всего свободноживущих (бездомных) кошек. Элулостронгилёз регулярно диагностируется в некоторых странах, например в Германии этот паразит был обнаружен у 2% кошек, живущих в городах и почти у 21% животных, живущих в сельской местности.

Хозяин

Кошка, а также другие представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Самец длиной 5 – 6 мм, а самка 9 – 14 мм. Личинка достигает размеров 380 х 20 мкм, концевая часть загнута и вооружена пиловидными выростами.

Гельминты локализуются в *бронхиолах и альвеолах* у кошек, где ововипарные самки откладывают яйца с личинками, которые линяют уже в дыхательных путях. Кошка кашляет, проглатывает личинки и выделяет их с калом. Они относятся к *биогельминтам* и промежуточным хозяином являются *сухопутные моллюски*, у которых развивается инвазионная личинка III. *Паратенические хозяева – земноводные, пресмыкающиеся, птицы* и

мелкие млекопитающие, у которых инцистированная личинка может жить до 12 недель. Кошка заражается при поедании промежуточного или паратенического хозяина. Высвобожденная личинка гемато- и лимфогенно быстро мигрирует в лёгкие. Препатентный период длится 6 недель, а патентный – примерно 2 года.

Патогенез и клинические признаки

В лёгких под плеврой возникают многочисленные серо-коричневые *узелки* диаметром до 10 мм, в которых локализуются взрослые гельминты, яйца и личинки. Наблюдается *бронхолит* и повреждение лёгочных артерий. Инвазия протекает чаще всего субклинически со *спорадическим кашлем*. Более серьёзное повреждение лёгких сопровождается интенсивным кашлем, чиханием, истечениями из носа, отхаркиванием мокроты, исхуданием и нарушением качества шерсти (повышенная ломкость).

Диагностика

При рентгенологическом исследовании лёгких обнаруживают *интерстициальные* и *перибронхиальные узелки*. Диагноз подтверждается *ларвоскопическим исследованием* кала с обнаружением личинок I. Личинки I могут быть диагностированы также в выкашливаемой мокроте.

Лечение

Для лечения рекомендуется *левамизол* (например, Citarin – L) в дозе 7,5 мг/кг живой массы 2 раза в день подкожно в течение 2 дней. Из побочных эффектов у кошек часто наблюдают слюнотечение и рвоту. Существенную терапевтическую помощь оказывает *ивермектин* (Ivomec), который кошкам дают в дозе 400 – 1000 мкг/кг живой массы 2 раза с интервалом 10 – 14 дней, а также *фенбендазол* (Panacur) в дозе 20 мг/кг живой массы 2 раза в день перорально в течение 5 дней.

Профилактика

Профилактика основывается на *ограничении свободного перемещения* кошек и предотвращении ловли свободно живущих животных, которые являются промежуточными или паратеническими хозяевами.

Прогноз

Заболевание обычно имеет *благоприятный* прогноз.

2.2.3.6. АНГИОСТРОНГИЛЁЗ (Angiostrongylosis)

(Angiostrongylosis)

Заболевание диких собачьих.

Возбудители

1. Angiostrongylus vasorum.

Распространённость

Это паразитарное заболевание встречается в основном в Южной Европе.

Хозяин

Собака, лиса, а также другие дикие собачьи, живущие в области распространения заболевания.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 14 – 18 мм, самка 18 – 25 мм. Самки ововипарные.

Взрослые особи живут в *лёгочной артерии* и *правом желудочке сердца*. Самки откладывают яйца, из которых уже в лёгочных капиллярах развиваются личинки I. Они попадают в трахею, животное их выкашливает, проглатывает и выделяет с калом в окружающую среду. Промежуточные хозяева – *сухонутные моллюски*. Препатентный период длится 40 – 49 дней. Патентный период может длиться до 5 лет.

Патогенез и клинические признаки

Angiostrongylus vasorum вызывает так называемый *лёгочной ангиостронгилёз*. Яйца и личинки паразита обтурируют артериоллы и капилляры и в лёгких образуются жирные узелки размером до лесного ореха. Типично образование тромбов в *легочной артерии*, где находятся паразиты. В результате выше приведённых изменений может произойти дилатация (расширение) сердца.

Заболевание относительно часто протекает латентно. При массовой инвазии кроме общих признаков (повышенная утомляемость, отсутствие аппетита, исхудание, повышенная температура) наблюдают *нарушения дыхания* (повышенная частота дыхания, кашель, истечения из носа) и признаки *кардиоваскулярного поражения* (повышенная частота пульса, дилатация сердца, гидроперикард, гидроторакс, может быть также увеличение печени и асцит). В крови наблюдают *лейкоцитоз*, *эозинофилию*, *эритропению* и *гипоальбуминемию*.

Диагностика

Кал исследуют ларвоскопическим методом Бермана. Ищут личинку I, которую узнают по характерной концевой части (см. рис. 52)

Лечение

Для лечения легочного ангиостронгилёза рекомендуется левамизол (например Citarin – L) в дозе 7,5 мг/кг живой массы подкожно в течение 2 дней. Обычный побочный эффект для этого препарата – уменьшение слюноотечения, рвота и т. п. Лучше переносится фенбендазол (например, Panacur) в дозе 20 – 50 мг/кг живой массы в течение 5 дней.

Профилактика

Необходимо предотвратить возможность поедания моллюсков собаками – например, на травянистых участках рекомендуется скашивать траву и уничтожать встречающихся моллюсков.

Прогноз

Лёгочной ангиостронгилёз при своевременной диагностике и соответствующем лечении обычно имеет *благоприятный* прогноз.

2. Angiostrongylus cantonensis.

Распространённость

Этот паразит встречается в Юго-Восточной Азии, Австралии и Океании.

Морфология и цикл развития

A. cantonensis – распространённый паразит крыс. Паразитирует у них в легочной артерии (*A. pulmonaris*) и правом сердце. Во время цикла развития происходит миграция чрез ЦНС.

В Австралии у собак при инвазировании этим паразитом был описан так называемый *невральный ангиостронгилёз*. Клинически заболевание проявляется сначала парезом хвоста, мочевого пузыря, восходящим парезом задних конечностей, доходящим до паралича, люмбальной гиперальгезией и атрофией мускулатуры в поражённой области.

Диагностика

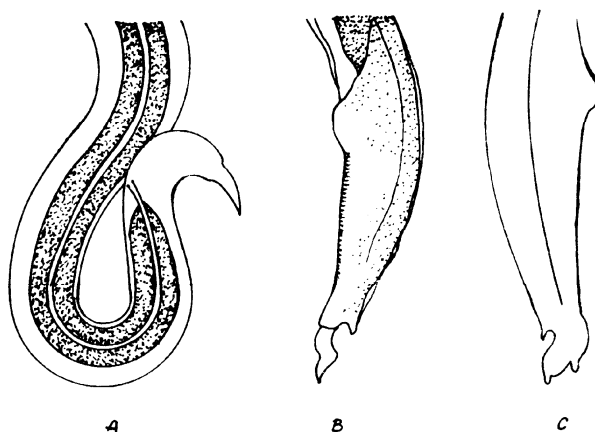


Рис. 52: Хвостовая часть личинок I лёгочных паразитов плотоядных. *Crenosoma vulpis* (A), *Angiostrongylus vasorum* (B), *Aelurostrongylus abstrusus* (C). (Приведено по разным авторам, цит. JURÁŠEK и кол., 1993.)

Помимо паразитологического обнаружения яиц и типичных личинок можно обнаружить выраженную эозинофилию в спинномозговой жидкости.

Лечение

Все попытки лечения нервных проявлений до сих пор были unsuccessful и ни одно из применяемых антипаразитарных препаратов не оказало эффекта.

Профилактика

Профилактика этого заболевания до сих пор не известна.

Прогноз

Заболевание практически всегда имеет *неблагоприятный* прогноз.

Предупреждение

Случайная инвазия человека *A. cantonensis* может вести к эозинофильному менингоэнцефалиту с выраженной клинической симптоматикой.

2.2.3.7. КРЕНОЗОМОЗ (Crenosomosis)

(Crenosomosis)

Относительно частое заболевание, которое из диких собачьих поражает чаще всего лис.

Возбудители

1. *Crenosoma vulpis*.

Распространённость

Встречается главным образом у лис, а также у собак.

Хозяин

Собака, лиса, а также другие дикие собачьи.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 4 – 8 мм, а самка 12 – 16 мм. Личинка I длиной 265 – 330 мкм, ланцетовидная задняя часть тела загнута в сторону.

Лёгочные гельминты (в английской литературе обозначены как *lungworms*) имеют непрямой цикл развития (*биогельминты*) и промежуточным хозяином являются сухопутные моллюски. Личинки I, выделяемые с калом, активно проникают в ногу моллюска или поедаются ими. Через 2 – 3 недели

развивается инвазионная личинка III. После перорального заражения личинка через стенку кишечника попадает через вены в печень, проникает в её паренхиму и далее через печёночные вены попадает в сердце и лёгкие. В лёгкие они попадают уже через 20 часов после заражения. В некоторых случаях может произойти гематогенный или лимфогенный перенос личинок без прохождения их через печень. Препатентный период длится примерно 3 недели, патентный – до 290 дней.

Патогенез и клинические признаки

Миграция личинок через паренхиму печени вызывает образование *некротических узелков*, в лёгочной паренхиме образуются *гранулёмы* и развивается *интерстициальная пневмония*. Личинки и взрослые особи при раздражении вызывают *бронхит*, *бронхолит* и *бронхопневмонию*. Из клинических признаков можно наблюдать сухой, но также и мокрый *кашель*, иногда и *рвоту*. Приступы кашля обычно наблюдаются после периода отдыха. Иногда наблюдают *отёки* головы, конечностей и *повышенную утомляемость*.

Диагностика

Прижизненно заболевание диагностируют ларвоскопическим исследованием кала и обнаружением личинок I в кале или в выделениях при кашле. Легочных гельминтов можно отличить по характерной концевой части хвоста выделяемых личинок (см. рис. 52). Обращают внимание на типичные крючья и лигатуры.

Лечение

Кренозомоз лечат например *левамизолом* (Citarin – L), и то либо одноразово пероральной дачей в дозе 8 мг/кг живой массы или двойным подкожным введением (с интервалом 48 часов) в дозе 7,5 мг/кг живой массы. Из других возможностей описано применение *диэтилкарбамазина* (например Banacid) в дозе 80 мг/кг живой массы каждые 12 часов в течение 3 дней. Очень хорошая эффективность при лечении кренозомоза описана у препарата Drontal Plus, который даётся хотя и в обычных дозах (см. рекомендации производителя), но по крайней мере в течение 5 дней.

Профилактика

Профилактика аналогична другим легочным гельминтозам.

Прогноз

У собак кренозомоз имеет *очень хороший* прогноз. Напротив, у лис, разводимых как меховых животных, при массовой инвазии описаны очень большие убытки.

2. Troglostrongylus brevior.

Распространённость

Особый вид легочного гельминта встречается у **кошек** в области Мёртвого моря. Промежуточный хозяин – *сухопутные моллюски*.

2.2.3.8. ФИЛЯРОИДОЗ (Filaroidosis)

(Filaroidosis)

Спорадически диагностируемое заболевание собак с признаками поражения дыхательных путей.

Возбудители

1. *Filaroides osleri*, синоним *Oslerus osleri*.

Распространённость

Возбудитель заболевания встречается практически во всём мире (Европа, США, Индия, Африка, Новая Зеландия и т. п.).

Хозяин

Дикоживущие собачьи, реже домашние **собаки**.

Морфология и цикл развития

Самка достигает 15 мм, а самец 7 мм. Гельминты находятся в мелких узелках, локализованных под мукозой в трахее и бронхах. Самки *ововипарные*, личинки выделяются стандартным путём с калом. Однако они в большинстве случаев дегенерировавшие, не активные и мёртвые. Инвазия часто передаётся от суки щенкам путём контакта, лизания или отрывивания пищи при кормлении. Однако, было описано развитие и через *сухопутных моллюсков*, а также через *мышевидных грызунов (паратенический хозяин)*.

Патогенез и клинические признаки

В дистальной трети трахеи и особенно в области бифуркации под мукозой образуются плоские узелки размером 0,3 – 8 мм, содержащие многочисленных паразитов беловатого цвета.

Клиническая симптомология обычно не выражена. При массовой инвазии поражённые животные страдают сухим раздражающим кашлем, одышкой, а также худеют.

Диагностика

Ларвоскопическое исследование кала. При *эндоскопическом исследовании* трахеи и бронхов можно наблюдать узелки в стенке, а также и прямо в слизистой оболочке. При внимательном исследовании через их стенку можно увидеть внутри скрученных гельминтов. Другим диагностическим методом

является биопсия этих образований и гистологическое обнаружение гельминтов. Рентгенографическое исследование обычно не специфично.

2. *Filariodes hirthi*

Распространённость

Этот паразит был описан в северных областях США, Канаде, Японии, но также и в Европе.

Хозяин

Собака, а также остальные собачьи, живущие в месте распространения паразита.

Цикл развития

Паразиты локализуются в *легочной паренхиме*. Самки *ововипарные*, личинки выделяются с калом. Передача происходит через *фекальную контаминацию*, известны случаи аутоинвазии. Препатентный период длится 5 недель.

Патогенез и клинические признаки

F. hirthi паразитирует в легочной паренхиме. Их находят в легочных альвеолах и бронхиолах. Помимо асимптоматического течения, встречаются фатальные экссудативные пневмонии у иммуноослабленных особей.

Диагностика

Ларвоскопическое исследование кала. Более серьёзные стадии заболевания, сопровождаемые пневмонией, обнаруживаются рентгенологически.

3. *Filariodes rostratus*, синоним *Oslerus rostratus*.

Распространённость

F. rostratus был обнаружен в США, Израиле и на Шри-Ланке.

Хозяин

Кошки, а также другие представители семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Паразит локализуется в *лёгочной паренхиме*, промежуточный хозяин – *моллюски*, паратенические хозяева – *мышь*.

Патогенез и клинические признаки

Массивная инвазия этим паразитом проявляется в виде приступов кашля и нарушения дыхания. Клиническая симптомология похожа на предыдущие виды.

Диагностика

Диагноз опять опирается на ларвоскопическое исследование кала, а также рентгенологическое исследование лёгких, при котором обнаруживают радиоплотные поверхности экссудативной пневмонии.

Лечение

У собак и кошек описаны хорошие терапевтические результаты при применении *ивермектина* (Ivomec) в обычных дозах при соблюдении некоторых ограничений (см. главу 1.3.1.). Для лечения *F. osleri* также рекомендуется *левамизол* (например, Citarin – L) в дозе 7,5 мг/кг живой массы перорально в течение 10 – 30 дней. Против *F. hirthei* с успехом применяется *альбендазол* (например, Valbazen) в дозе 25 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 5 дней, а также *фенбендазол* в дозе 20 – 50 мг/кг живой массы в течение 14 дней. Другие авторы рекомендуют давать фенбендазол в дозе 7,5 мг/кг живой массы 2 раза в день в течение 2 дней и в случае необходимости повторить курс лечения 2 – 3 раза с интервалом 10 дней.

Профилактика

Предотвращение прямого поедания паратенических хозяев.

Прогноз

Кроме далеко зашедших стадий, сопровождаемых экссудативной пневмонией (*F. hirthei*), филяридоз имеет обычно *благоприятный* прогноз.

2.2.3.9. СПИРОЦЕРКОЗ (Spirocercosis)

(*Spirocercosis*)

Заболевание, поражающее собак и кошек, встречающееся в основном в тёплых странах.

Возбудители

1. *Spirocerca lupi*.

Распространённость

Spirocerca lupi встречается в Азии, Африке, Австралии, Южных областях США, а также в Южной Европе.

Хозяин

Собака, кошка, часто также дикоживущие собачьи и кошачьи.

Морфология и цикл развития

Самец достигает длины 3 – 5 см, самка 5 – 8 см. Яйца овальные с толстой гладкой оболочкой. Они содержат личинку и достигают размеров 27 – 37 x 11 – 15 мкм.

Взрослые гельминты живут в узелках, локализованных в дистальной части *пищевода*, в желудочной и кишечной стенке, в грудной части аорты или свободно в *желудке*. Яйца выделяются с калом. Промежуточный хозяин – **жуки-копрофаги**, а паратенические хозяева – **пресмыкающиеся, птицы и мелкие млекопитающие**. После перорального заражения личинка высвобождается в пищеварительном тракте и через артерии попадает в грудную часть аорты, где происходит линька. На стенке аорты образуется кровотечение, узелки размером от гороха до лесного ореха и *аневризмы*. В следующей фазе развития паразиты проникают через пищевод, образуют узелки под мукозой и в соединительной ткани, где они созревают. Некоторые могут проникать через вены в разные органы. Препатентный период длится 5 – 6 месяцев.

Патогенез и клинические признаки

В стенке пищевода, а также кишечника спироцерки образуют паразитарные *узлы* размером до голубинового яйца, в которых живёт большое количество гельминтов. Содержимое узлов состоит из массы коричневого цвета и гноя. Секрет, вытекающий из узлов, содержит яйца.

Клинические признаки зависят от локализации и количества паразитарных узлов. Часто наблюдается *позывы к рвоте, рвота*, нарушения пищеварения, *затруднение дыхания* и *исхудание*. Может произойти разрыв аорты, обтурация и разрыв пищевода. Статистически доказана зависимость образования сарком с этим заболеванием, хотя учитывается комплексное воздействие других причин. Чаще всего возникают *фибросаркомы* и *остеосаркомы* с метастазами в органах. *S. lupi* высокопатогенен для щенков в возрасте 3 – 4 недели, у которых он вызывает гибель уже во время препатентного периода, обычно без выраженных симптомов. Посмертно обнаруживают *геморрагии* и *разрывы* стенки *аорты*.

Диагностика

Подозрение на спироцеркоз основывается на гастроскопическом либо рентгенологическом исследовании. Диагноз подтверждается при копрологическом обнаружении характерных яиц. В некоторых областях Азии

и Австралии необходимо с помощью дифференциальной диагностики отличить другие спироцерки, локализованные в желудке.

Лечение

Для лечения рекомендуется *диэтилкарбамазин* (например, Banocide) в дозе 20 мг/кг живой массы ежедневно в течение 10 – 20 дней. Левамизол для лечения спироцеркоза не эффективен.

Профилактика

При бродячем образе жизни животных профилактика спироцеркоза практически невозможна.

Прогноз

Заболевание имеет прогноз от *сомнительного* до *неблагоприятного*.

2. Vigisospirura potekkina.

Распространённость

Встречается на территории бывшего Советского Союза. С этим паразитом встречаются в желудке у дикоживущих плотоядных, заражаются также домашние **собаки**. Промежуточные хозяева – *жуки*.

2.2.3.10. ДИРОФИЛЯРИОЗ (Dirofilariosis)

(Dirofilariosis)

Дирофилярии – возбудители серьёзных заболеваний собак и кошек, причём различают кардиоваскулярную и кожную форму.

Возбудители

1. Dirofilaria immitis.

Распространённость

Дирофиляриоз представляет собой серьёзную проблему для здоровья в США и Канаде. Также он встречается в Южной Америке, Африке, Азии, Австралии и Южной Европе (Франция, Италия, Испания, Греция). Одиночные случаи были описаны и в более северных странах (Германия, Австрия).

Исследования последних лет доказали, что развитие инвазионных личинок происходит у насекомых не только в тропических и субтропических областях (с минимальной температурой 21 °С), но и в умеренных областях (при температуре около 18 °С). Заболевание может быть перенесено в любую страну в связи с импортом собак из мест распространения заболевания и развитием туризма.

Хозяин

Собака и другие представители собачьих. Реже **кошка** и дикие кошачьи, а также другие плотоядные.

Морфология и цикл развития

Гельминты имеют закруглённую переднюю часть, длинный и тонкий острый хвостовой конец. Самец 12 – 20 мм в длину и достигает ширины 0,7 – 0,9 мм, самка немного длиннее (25 – 31 см) и шире (1,0 – 1,3 мм).

Развитие *D. immitis* схематически изображено на рис. 53. Личинки, находящиеся в периферийной крови (больше всего в вечерние часы), называются **микрофилярии**. Они достигают примерно 300 мкм. Взрослые особи живут в **лёгочных артериях** и **правом желудочке сердца**, иногда в грудной полости, бронхах, а также в ЦНС. Самки откладывают микрофилярии прямо в кровоток, где личинки циркулируют. Может произойти и внесосудистая миграция, а также *проникновение в плаценту* и заражение плода. Промежуточные хозяева – **комары** родов *Culex*, *Aedes*, *Anopheles* (в целом более 60 видов).

Патогенез и клинические признаки

Дирофиляриоз вызывает общее заболевание с доминантными патологическими изменениями в лёгких, правом

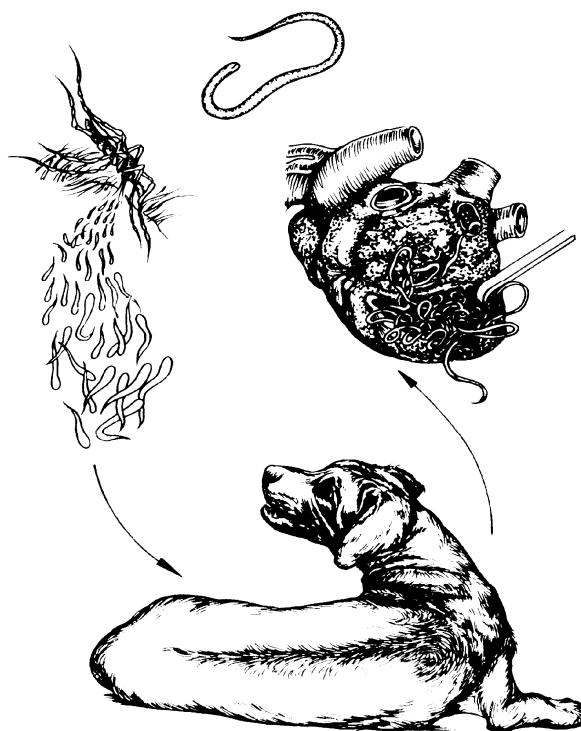


Рис. 53: Цикл развития *Dirofilaria immitis*. Микрофилярии всасываются комаром и в течение примерно 2 недель в нём развиваются инвазионные личинки. Они выходят из комара опять при сосании крови. У собак происходит дальнейшее развитие под кожей и в мышцах. Паразиты мигрируют в сердце по сосудам через 85 – 120 дней после инвазии, когда они достигают 3,2 – 11 см. препатентный период длится 6 – 9 месяцев.

сердце, печени и лёгких. *D. immitis* вызывает так называемый **кардиоваскулярный дирофиляриоз**.

Примерно через 3 месяца после инвазии в концевых артериях долей лёгких происходят морфологические и воспалительные изменения, вызванные личинками дирофилярий (субэндотелиальный отёк, вакуолизация, клеточная инфильтрация, пролиферация и утолщение сосудистой интимы и меди). Альвеолы расширяются, заполняются макрофагами и эозинофилами. Тромботические изменения легочных артерий и гранулёматозные очаги воспаления переходят в хронические (происходит фибринизация), за чем следует перегрузка малого круга кровообращения и логическим результатом является так называемый сердечно-пульмональный синдром с гипертрофией и дилатацией правого сердца и пульмонарных артерий. Под воздействием венозного застоя крови происходит конгесция (переполнение кровью) и фиброз печени, а также может быть асцит. Иммунные комплексы вызывают в почках локальные воспаления и нарушения в гломерулах. За этим следует протеинурия, хронический интерстициальный нефрит и амилоидоз. Следующей возможной локализацией воспалительных гранулём, содержащих дирофилярии бывает ЦНС, ретина и кожа.

В лёгких случаях заболевание проявляется хроническим кашлем, спорадическим кровотечением из естественных отверстий тела, потерей качества шерсти, исхуданием и углубляющейся анемией. Более поздние стадии заболевания проявляются выраженным тахипноэ и тахикардией, достигающие до обморочных состояний. Слизистые оболочки бледные, анемичные и сухие. Наблюдается систолическая ярёмная пульсация, дилатация правого сердца, увеличение печени и признаки почечной недостаточности.

Диагностика

Кровь для прямого обнаружения паразита берут в вечерние часы, потому что именно в это время наблюдается максимальная циркуляция микрофилярий в периферийной крови, что связано с максимальной активностью промежуточных хозяев – комаров. Просматривают либо нативный препарат, либо готовят окрашенный кровяной мазок.

Относительно хорошие диагностические возможности представляют собой рентгеновские и ЭКГ исследования (дилатация правого сердца, *задняя полая вена* и других крупных вен, радиоплотные изменения на лёгких и плевре, увеличение печени).

В местах стационарной встречаемости разработан ряд других диагностических методов с применением разных лабораторных тестов (тест Кнотта, фильтрационный тест и т. п.) и серологических методов (ELISA). (В случае необходимости рекомендуется использовать специализированную литературу.)

Необходимо проводить дифференциальную диагностику у пациентов, поступивших из области распространения *D. immitis*, либо побывавших там, и проявляющих признаки кардиоваскулярного поражения, а также с признаками почечной недостаточности. Дифференциальная диагностика в этом направлении очень широка и также рекомендуется использовать специализированную литературу о внутренних болезнях собак, а также кошек, поскольку их точная клинико-лабораторная дифференциация превышает объём этой монографии.

Лечение

К современным препаратам, применяемым против взрослых дирофилярий на основе мышьяка, относится *меларзамин* (Immiticide inj.). Он даётся в дозе 2,2 – 2,5 мг/кг живой массы с интервалом 3 или 24 часа, то есть 1 мл на 10–11,4 кг живой массы внутримышечно (в поясничную мускулатуру). Препарат не предназначен для кошек. Нельзя вводить препарат подкожно, в жировую ткань, а также в межмышечное пространство, так как это вызывает болезненный местный отёк.

Против микрофилярий высокоэффективен *ивермектин* в дозе 50 – 500 мкг/кг живой массы один раз подкожно. Разумеется, необходимо придерживаться исключений для этого препарата для колли (он вызывает у них депрессию, мидриаз, атаксию, возбуждение, коматозное состояние и может приводить к смертельному исходу), а также у их помесей и щенков до 3 – 4 месяцев. Подробнее см. главу 1.3.1.

Профилактика

Полифакторно в последнее время применяется *ивермектин* (Heartguard 30 tbl.) в дозе 6 мкг/кг живой массы перорально 1 раз в месяц всё время пребывания в эпизоотической области. Последнюю профилактическую дозу ивермектина необходимо дать в течение 30 дней после отъезда из области распространения дирофилярий.

Прогноз

В начальной стадии заболевания дирофиляриоз с учётом соответствующей терапии имеет относительно *благоприятный* прогноз. Более поздние стадии заболевания могут осложняться нарушениями в работе сердечно-сосудистой системы и почечной недостаточностью, причём нередко смертельные случаи.

2. *Dirofilaria repens*.

Распространённость

Южная Европа (в Испании инвазировано 0,2 – 0,3 % собак), Африка, Азия.

Хозяин

Собака, реже кошка и дикоживущие плотоядные.

Морфология и цикл развития

Паразит живёт в *подкожной соединительной ткани*, микрофилярии находятся в *периферической крови*, главным образом около полуночи, меньше днём. Промежуточные хозяева – **комары** и **слепни**. Микрофилярии достигают 280 – 360 мкм. Препатентный период длится 27 – 34 недели.

Патогенез и клинические признаки

Паразит вызывает **кожный дирофиляриоз**. Паразиты находятся в подкожной соединительной ткани и вызывают лёгкое поражение кожи.

3. *Dirofilaria striata*.

Распространённость

Северная и Южная Америка. Гельминты живут в подкожной и межмышечной *соединительной ткани*, главным образом в бедренной мускулатуре у дикоживущих кошачьих. У домашних кошек не встречается.

Примечание

Dirofilaria repens и *Dirofilaria striata* представляют собой принципиально меньшую опасность для здоровья плотоядных и их необходимо дифференцировать от патогенной *Dirofilaria immitis*.

Предупреждение

Иногда кровососущие насекомые могут переносить *D. immitis* человеку и вызывать так называемый легочной дирофиляриоз. Таким способом было поражено (особенно в США) до сих пор примерно 100 человек. Также *D. repens* может быть передана человеку через укус комара. Паразит находится в конъюнктивальном мешке.

2.2.3.11. ОНХОЦЕРКОЗ (Onchocercosis)

(*Onchocercosis*)

Клинически незначительная группа паразитов собак, которую рассматривают с точки зрения дифференциальной диагностики.

Возбудители

1. *Dipetalonema dracunculoides*, синоним *Acanthocheilonema dracunculoides*.

Распространённость

Из европейских стран этот паразит встречается в Испании, также встречается в средней Азии и Африке.

Хозяин

Собаки и другие собачьи.

Морфология и цикл развития

Паразит *перитониальной полости*. Микрофилярии достигают 195 – 230 мкм. *Непатогенен*.

2. *Dipetalonema reconditum*, синоним *Acanthocheilonema reconditum*.

Распространённость

Из южно-европейских стран был обнаружен в Испании и Италии, а также на Американском континенте, Азии и Австралии.

Хозяин

Собаки и дикоживущие собачьи.

Морфология и цикл развития

Локализуются в *подкожной ткани* и *фасциях*. Микрофилярии достигают 269 – 283 мкм. Промежуточный хозяин – *блохи*, чаще всего *Stenocephalides felis*. *Непатогенен*.

3. *Dipetalonema grassii*.

Встречается в Южной Европе (например, в Италии), Африке и Южной Америке. Промежуточные хозяева – *клещи*. Микрофилярии находятся в *соединительной ткани*. *Непатогенен*.

2.2.3.12. ДРУГИЕ ФИЛЯРИОЗЫ

Клиническое значение имеют только в зоне своего распространения. Поэтому ограничимся только их краткой характеристикой.

Возбудители

1. *Brugia ceylonensis*. Встречается на Шри-Ланке.
2. *Brugia pahangi*. Малайзия, юго-восточные области США.
3. *Brugia patei*. Была описана в Кении.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители семейств *Canidae* и *Felidae*, живущие в области распространения выше приведённых видов филярий. При определённых условиях могут паразитировать и у человека.

Морфология и цикл развития

Локализуются в *лимфатической системе* и *семенниках*. Микрофилярии проявляются *периодически в крови* в зависимости от времени сосания крови промежуточным хозяином. Это различные виды *комаров*. Инвазионные личинки проникают в лимфатические узлы по лимфатическим сосудам, где они созревают.

4. *Cercopithifilaria grassi*.

Распространённость

Европа, Африка.

Хозяин

Собака, а также другие представители семейства *Canidae*.

Морфология и цикл развития

Микрофилярии достигают 570 мкм. Векторы – клещи *Rhipescephalus sanguineus*. Инвазионные личинки достигают 1,05 – 1,62 мм. Гельминты находятся в *подкожной клетчатке*.

Предупреждение

Представители рода *Brugia* в определённых условиях могут поражать человека и вызывать клиническое заболевание.

2.2.3.13. ДРАКУНКУЛЁЗ (Dracunculosis)

(*Dracunculosis*)

В области своего распространения вызывает серьёзные кожные заболевания.

Возбудитель

Dracunculus medinensis.

Распространённость

Африка, юго-восточная Азия.

Хозяин

Человек, собака, кошка.



Рис. 54: Знак
ветеринарной медицины.

Морфология и цикл развития

Самец достигает длины 1,5 – 4 см. Самка по сравнению с ним многократно больше – она достигает длины 50 – 100 см.

Самка живёт в *подкожной клетчатке* и откладывает сотни тысяч личинок длиной 600 – 800 мкм, которые выходят прямо в воду, где их заглатывает промежуточный хозяин – *водный моллюск* (отряд. *Corperoda*). Личинки становятся инвазионными примерно через 4 недели. При заглатывании воды с моллюсками личинки высвобождаются, проходят через стенку желудка и кишечника в органы, где в течение года созревают. Половозрелая оплодотворённая самка находится под кожей.

Патогенез и клинические признаки

Сначала наблюдается *эритема* кожи и зуд, а потом образуются характерные шишковидные образования, содержащие скрученную самку. При охлаждении «шишки», например водой, самка прорывает кожу, высовывает наружу переднюю часть тела примерно на 2 см а после выделения личинок снова втягивается внутрь. При попадании бактерий в ранку происходит вторичная инфекция и гнойное вторичное воспаление. Взрослые гельминты повреждают организм хозяина также своими токсическими и аллергическими метаболитами, которые вызывают *крапивницу*, *рвоту*, *поносы* и *нервные признаки*.

Диагностика

Заболевание можно диагностировать на основании типичных клинических признаков при прямом наблюдении паразита.

Лечение

Лечение основывается на хирургическом удалении паразита. Как и в медицине, можно применять препараты на основе *тиабендазола* в рекомендуемых дозах.

Примечание

У пациентов, заражённых этим паразитозом, древние азиатские врачи, захватывали часть выступающей из «шишки» самки концами расщеплённой палочки. При терпеливом наматывании её постепенно вытягивали, причём нельзя было её разорвать. Эта операция, длящаяся несколько дней, требовала огромную долю сноровки и терпеливости. Неразорванный гельминт, намотанный на палочку, был признаком их медицинского мастерства, и поэтому они избрали его как свой знак.

Когда этот символ азиатской медицины попал в Европу, его значение не поняли ни греки, ни римляне, и дракункула заменили Эскулаповым ужом. Змея, обёрнутая вокруг палки, осталась символом медицинской профессии до сих пор. Этот знак, дополненный латинской буквой V, стал символом ветеринарной медицины. (рис. 54).

2.2.3.14. ГНАТОСТОМОЗ (Gnathostomosis)

(*Gnathostomosis*)

Гнатостомоз является ещё одним заболеванием, не встречающимся в Европе, но может быть импортирован из неблагополучных регионов.

Возбудитель

Gnathostoma spinigerum.

Распространённость

Азия, Африка, Америка.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители семейств собачьих и кошачьих, живущих в области распространения этого паразита.

Морфология и цикл развития

Взрослые самцы достигают до 30 мм, самки достигают размеров до 50 мм. Гельминты локализуются в *стенке желудка*, где образуется умеренное её разбухание. Самки откладывают яйца размером 68 x 37 мкм. В воде они постепенно развиваются за 12 – 14 дней и образуется личинка II, которую поедает *водный моллюск* (отряд *Corperoda*). В промежуточном хозяине в течение нескольких дней развивается личинка III длиной 500 мкм. Однако эти ранние стадии личинок III не являются инвазионными для дефинитивного хозяина. В своём цикле развития они нуждаются в ещё одном промежуточном хозяине, которым являются *рыбы*. В их мускулатуре образуются цисты,

достигающие размера чечевичного зерна (3 – 4 мм) Эта стадия инвазионна для собак и кошек.

Личинки могут переходить с одного хозяина на другого в неизменной форме. Таким образом личинка может попасть от строго водного организма к сухопутному, например, к *земноводным, пресмыкающимся, птицам и млекопитающим*, включая человека. При поедании дефинитивным хозяином личинка проникает через стенку кишечника или желудка и попадает в *печень*. Она мигрирует через мускулатуру и соединительную ткань и растёт далее. В конце концов она проникает в стенку желудка, где созревает и вызывает типичные изменения. Препатентный период длится 198 – 223 дня. Патентный период длится 2 – 7 месяцев.

Патогенез и клинические признаки

Нарушения питания. При сильных инвазиях гельминты вызывают *гастриты*, а также *перитониты* с риском гибели.

Диагностика

При диагностике опираются на исследование кала флотационным методом. Исследование необходимо проводить повторно, потому что яйца выделяются нерегулярно.

Лечение

Для лечения гнатостомоза можно применить препараты на основе *фенбендазола* (например Panacur) в дозе 50 мг/кг живой массы в течение 3 дней. Другим эффективным препаратом является *пирантел* (например Banminth) для собаки в дозе 5 мг/кг живой массы, кошкам дают дозу в 4 раза выше, то есть 20 мг/кг живой массы. Хорошая эффективность также у *нитросканата* (например Lopotol) в дозе 50 мг/кг живой массы перорально, а также можно применить препараты с комбинированным эффектом (например, Drontal Plus).

2.2.3.15. РИКТУЛЯРИОЗ (Rictulariosis)

(Rictulariosis)

Только для информации приводится эта экзотическая инвазия, не встречающаяся в Европе.

Возбудитель

Pterygodermatitis affinis.

Распространённость

Азия, Африка.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители семейств *Canidae* и *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Паразит локализуется в *стенке кишечника*. Самка откладывает яйца с тонкой оболочкой и полностью развитой личинкой I. Промежуточный хозяин – *жуки* копрофаги. Паратенический хозяин – *грызуны и птицы*.

2.2.3.16. ТЕЛЯЗИОЗ (Thelaziosis)

(Thelaziosis)

Экзотический нематодоз, локализующийся в конъюнктиве и слёзных каналах у собак, кошек и других хозяев.

Возбудители

1. *Thelazia californiensis*.
2. *Thelazia callipaeda*.

Распространённость

Телязиоз был описан у мелких животных в США и некоторых областях Азии.

Хозяин

Собаки, кошки, грызуны, иногда человек.

Морфология и цикл развития

Телазии достигают размеров 8 – 12 мм. Они локалируются в *конъюнктивальном мешке, слёзных железах и слёзных каналах*. Самки вырабатывают большое количество яиц с тонкой оболочкой и полностью развитыми личинками I, которые накапливаются в слёзной жидкости. Их поедают промежуточные хозяева – *мухи*. Инвазионная стадия развивается примерно за 2 недели. Как только мухи садятся на собак и кошек около глаз, личинки покидают мух и активно проникают в конъюнктивальный мешок. Они созревают примерно за месяц.

Лечение

Обычно необходимо хирургическое удаление паразита с общей анестезией.

2.2.3.17. СТРОНГИЛОИДОЗ (Strongyloidosis)

(*Strongyloidosis*)

Стронгилоидоз встречается главным образом у молодых животных при большой плотности.

Возбудители

1. *Strongyloides stercoralis*.

Распространённость

Тропики, субтропики, но может встречаться и в южной Европе.

Хозяин

Собака, кошка, человек, приматы.

2. *Strongyloides felis*.

3. *Strongyloides tumefaciens*.

Хозяин

Кошка.

4. *Strongyloides planiceps*.

Хозяин

Собака, кошка, лиса.

Морфология и цикл развития

Паразитарная генерация представлена только партеногенетическими самками размером 2,1 – 2,8 мм.

Отдельные морфологические формы представителей рода *Strongyloides* приведены на рис. 55. Паразитические и свободноживущие генерации чередуются. Паразитические самки живут в тонком кишечнике в криптах люберкиновых желёз. Они продуцируют яйца с рабдитиформными

личинками, которые быстро линяют в окружающей среде. Часть их превращается в инвазионные филариформные личинки самок (*гомогония*), а другая часть – в свободноживущие непаразитарные генерации самцов и самок (*гетерогения*), которые живут в почве. Из яиц этой генерации развиваются инвазионные филариформные личинки, которые созревают как самки в новом хозяине.

Инвазионные личинки проникают в хозяина *перкутанно*, гематогенно проходят гепатопульмональную миграцию и заселяют тонкий кишечник. Препатентный период длится 9 – 14 дней или дольше. Такое непрямое развитие чаще всего встречается в тропических областях. Самки *S. stercoralis* и *S. felis* откладывают яйца, из которых уже во время прохода по пищеварительному тракту образуются рабдитиформные личинки I. Напротив, при инвазии *S. planiceps* выделяются яйца, из которых через 5 дней выходят личинки I. Прямое развитие случается и у *S. stercoralis* и *S. felis*, когда в кишечнике личинка I превращается в инвазионную личинку III. Эти личинки либо из кишечника, либо через кожу в перианальной области проникают прямо до тканей хозяина и таким образом происходит *аутоинвазия*. В связи с поражением самых молодых возрастных категорий животных некоторые авторы допускают трансплацентарную и галактогенную передачу.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание протекает у взрослых особей часто асимптоматически. У щенков сильная инвазия вызывает *геморрагический энтерит*, *дегидратацию* организма, *анемию* и может произойти гибель животного. В результате аутоинвазии паразиты находятся в хозяине от нескольких месяцев до нескольких лет. Иммуносупрессия ведёт к гиперинвазии. Аутоинвазия и гиперинвазия вызывают длительное поражение, во время которого с калом выделяются в меньшем количестве и инвазионные личинки III.

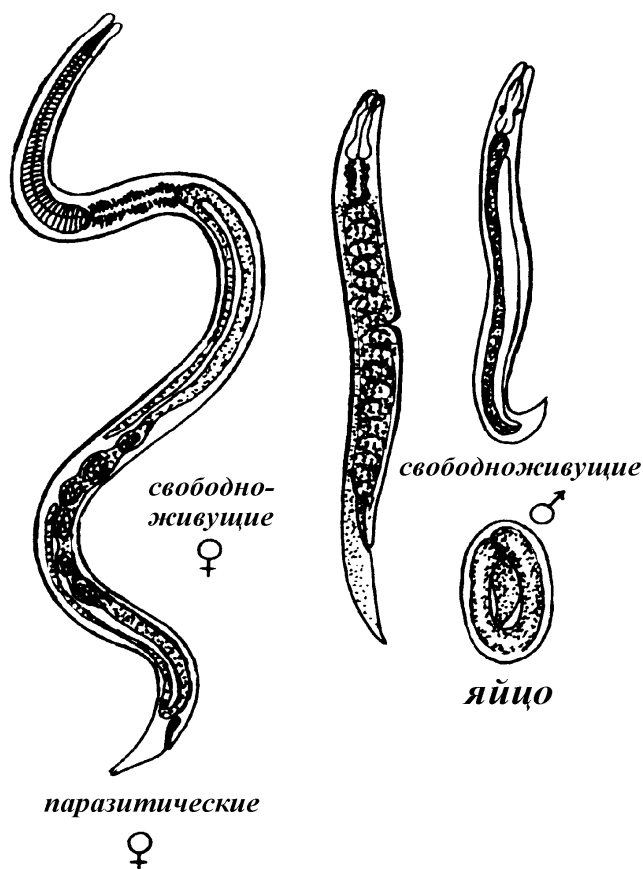


Рис. 55. Морфологические формы представителей рода *Strongyloides*. (Приведено по FAUST, цит. JIROVEC, 1977.)

Различные состояния, связанные с иммунной недостаточностью, поддерживают прогрессивное течение инвазии. Заболевание сопровождается *геморрагиями* и воспалением тонкого кишечника, лёгких и других органов. Может перейти даже в летальный стронгилоидоз. Личинки были обнаружены например в трахее, селезёнке, почках. Были описаны и случаи выделения личинок с *мочой*.

Диагностика

При исследовании кала при инвазии *S. stercoralis* и *S. felis* обнаруживают активно передвигающихся рабдитиформных личинок размером 230 – 350 мкм. Инвазия *S. planiceps* характерна выделением овальных яиц с тонкой оболочкой размером 62 – 64 x 32 – 36 мкм с личинкой, закрученной в виде латинской буквы U (см. рис. 55).

Лечение

На основании опыта из гуманной медицины для лечения стронгилоидозов с большой эффективностью применяются бензимидазоловые препараты (*альбендазол*, *камбендазол*, *тиабендазол* и другие) в обычных дозах.

Попытки применения ивермектина в странах, где он лицензирован, против экстраинтестинальных личинок *S. stercoralis* у мышей и собак в дозе 0,8 мг/кг живой массы перорально показали высокую эффективность.

Профилактика

Личинки активны и сохраняются во влажной окружающей среде. По этой причине необходимо содержать домашних животных в чистом и сухом месте.

Прогноз

Стронгилоидоз обычно имеет *благоприятный* прогноз.

2.2.3.18. ПЕЛОДЕРОЗ (Peloderosis)

(*Peloderosis, Rhabditis*)

Заболевание, вызываемое некоторыми видами почвенных нематод. Вызывают заболевания кожи.

Возбудитель

Pelodera strongyloides, син. *Rhabditis strongyloides*.

Хозяин

Собака, лошадь, К.Р.С., грызуны.

Распространённость

Это почвенный гельминт, в норме находящийся в поверхностных слоях почвы. Встречается в умеренном поясе, но более распространён в тёплых и влажных климатических условиях.

Морфология и цикл развития

Взрослые особи достигают 1 – 2 мм, в коже обнаруживают личинок размером 560 – 700 мкм. Новейшие исследования подтверждают, что инвазирование гомейотермных животных вызывается подвидом *Pelodera strongyloides dermatica*.

Патогенез и клинические признаки

Личинки пробуривают поверхностные слои кожи, и, так как это не типичные паразиты, то их развитие не продолжается и они постепенно отмирают. Раздражением кожи они вызывают дерматиты.

В местах проникновения личинок происходит *выпадение волос*, образуются *эритематозные* и *папулёзные* изменения, корочки и повышенное образование перхоти. Изменения на коже более выражены в тех местах, которые находятся в более частом контакте с почвой или полом при отдыхе, то есть на дистальной части конечностей, грудной клетки, брюха и вентральной стороне хвоста. Кожные изменения зудят и в результате регулярного чесания и лизания могут вторично инвазироваться.

Диагностика

Диагностика основывается на нахождении личинок выше приведённых размеров в кожном соскобе или биоптате (почвенной пробе).

Лечение

Лечение основывается на применении *ивермектина* (Ivomek inj.) в дозе 200 мкг/кг живой массы подкожно. Инъекцию рекомендуется повторять через 14 дней. Необходимо учитывать ограничения в применении этого препарата (см. гл. 1.3.1.). Локальные изменения можно обработать антипаразитарными средствами, например из группы органических фосфатов.

Профилактика

Профилактические меры такие же, как и при стронгилоидозе, важна санация места обитания и ликвидация взрослых почвенных гельминтов очисткой и осушением почвы.

Прогноз

Пелодероз имеет очень хороший прогноз и часто происходит спонтанное самовыздоровление после зоогигиенических мероприятий.

2.2.3.19. ДИОКТОФИМОЗ (*Diectophymosis*)

(*Diectophymosis*)

Паразитоз, поражающий верхние мочевые пути плотоядных животных, а также человека.

Возбудитель

Diectophyme renale

Распространённость

Это паразитарное заболевание встречается в Северной и Южной Америке, Азии, но также встречается и в странах южной Европы. Занос *D. renale* может произойти, например, при импорте животных из места распространения заболевания.

Хозяин

D. renale паразитирует у **собак** и **кошек**. Из остальных плотоядных был обнаружен у лис. Диоктофимоз спорадически встречается у человека.

Морфология и цикл развития

Большой почечный гельминт, относящийся к самым крупным нематодам. Имеет красный цвет. Самец вырастает до длины 14 – 45 см, а самка 20 – 100 см. Яйца коричневого цвета, имеют пористую поверхность и достигают размеров 60 – 80 x 39 – 46 мкм.

Паразит живёт в **почечной лоханке** (*pelvis renalis*). Самка откладывает яйца, которые выделяются с мочой. Их дальнейшее развитие связано с водной средой, где при температуре 14 – 30 °С через 2 – 4 месяца развивается личинка I. Первыми промежуточными хозяевами являются **водные черви**, в теле которых через 2 – 4 месяца образуется инвазионная личинка. Следующий хозяин заражается червем или паратеническим хозяином, в тканях которых личинки инкапсулированы. Это например **рыбы** и **земноводные**. При пероральной инвазии личинка в желудке и кишечнике высвобождается, проникает в **перитонеальную полость, печень и почки**. Препатентный период длится 5 – 6 месяцев.

Патогенез и клинические признаки

У собак 60 % паразитов остаётся в брюшной полости. В этом случае самки не оплодотворяются и продуцируют большое количество стерильных яиц, которые могут вызывать перитонит.

Инвазия может протекать **асимптоматически** или наблюдается **перитонит, повреждение печени** и увеличение количества жидкости в

брюшной полости. В случае поражения почек в 80 % случаев поражается правая почка, в то время, как левая обычно бывает гипертрофирована. Паразит вызывает давлением атрофию и фиброз почки с последующим *гидронефрозом*. Инвазия может быть асимптоматическая или сопровождаться *гематурией*, *уремией* и почечными коликами.

Диагностика

Диоктофимоз можно подозревать в тех случаях, когда обнаруживают гидронефроз и гематурию. Диагноз подтверждается при обнаружении яиц в мочевом осадке.

Лечение

Удаление диоктофимы возможно провести хирургически. Из антипаразитарных средств оправдал себя *ивермектин* (Ivomec inj.) или *фенбендазол* (например Panacur), которые дают в обычных дозах с соблюдением ограничений при применении ивермектина.

2.2.3.20. ТРИХУРИОЗ (Trichuriasis)

(Trichuriasis)

Один из самых серьёзных паразитозов собак, а также кошек, который в связи с риском гибели имеет серьёзное клиническое значение.

Возбудители

1. Trichuris vulpis.

Распространённость

T. vulpis встречается космополитно и относится к часто встречающимся паразитозам.

Хозяин

Собака, лиса, а также другие представители семейства *Canidae*.

2. Trichuris campanula.

Распространённость

Этот паразит встречается в Северной и Южной Америке.

Хозяин

Кошки, возможна инвазия других кошачьих.

3. *Trichuris serrata*.

Распространённость

Паразит распространён в Южной Америке, на Кубе и в Австралии.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители семейств *Canidae* и *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Взрослые особи *Trichuris vulpis* достигают 4,5 – 7,5 см (*Trichuris campanula* 2,1 – 3,1 см), причём передняя власовидная часть занимает примерно $\frac{3}{4}$ общей длины, задняя более толстая часть у самцов завёрнута в спираль, а у самок ровная (см. рис. 56). Яйца имеют *лимоновидную форму* с полюсными крышечками (пробочками), гладкой коричневой оболочкой и достигают размеров 70 – 85 x 36 – 40 мкм.

Трихуры – *геогельминты*, созревание яиц зависит от температуры и влажности окружающей среды. При оптимальной температуре (25 – 30 °C) и влажности окружающей среды инвазионная личинка II развивается за 9 – 10 дней, при более низких температурах – до 7 месяцев. Они не покидают яйцо. Заражение происходит перорально, личинка при высвобождении из яичных оболочек проникает в железы слизистой оболочки и после нескольких линек возвращается в просвет кишечника.

Она поступает в толстый кишечник, где примерно на 10 день наступает *гистиотрофная фаза*, во время которой кишечный эпителий вырастает в тонкую переднюю часть тела гельминта и образует



Рис. 56: Половой диморфизм рода *Trichuris*. Слева изображена самка с ровной задней частью, а справа – самец со скрученной задней частью (приведено по JIROVEC, 1977).

многоядерный синцитий, на котором этот гельминт фиксирован. Типичная локализация – в *слепом кишечнике и проксимальной части толстого кишечника*. Препатентный период длится 74 – 87 дней.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание вызывает довольно значительные повреждения при скученном содержании собак, когда происходит значительное заражение окружающей среды и вытекающее из этого массовое поражение животных.

В связи со значительным поражением слизистой развивается глубокий *тифлит* и *колит*, проявляющиеся *чередующимися поносами с примесью*

крови (гематокезия), анальным тенезмом с последующим исхуданием. Трихуры своей тонкой и острой ротовой частью пробуривают стенки сосудов и в результате значительных потерь крови возникает *анемия*. Хотя могут заражаться животные всех возрастных категорий, гибель происходит в основном среди молодых.

Диагностика

При микроскопическом исследовании кала обнаруживают типичные яйца формы *лимона*. В рамках дифференциальной диагностики на рис. 57 приведены яйца наиболее часто встречающихся нематод плотоядных.

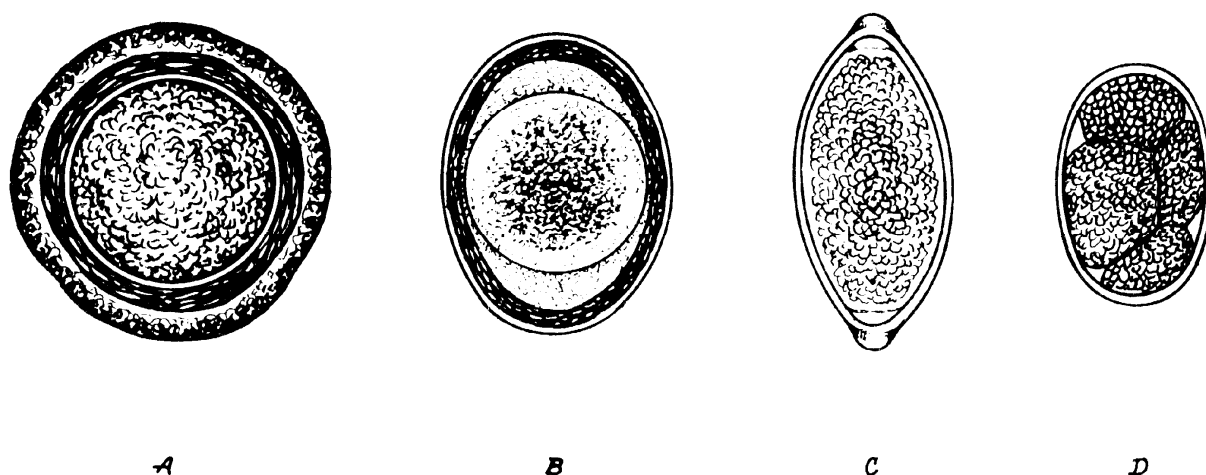


Рис. 57: Наиболее часто встречающиеся яйца нематод плотоядных. Яйцо аскариды из рода *Toxocara* (A), *Toxascaris leonina* (B), яйцо представителя рода *Trichuris* (C) и представителя рода *Ancylostoma*, а также *Uncinaria* (D).

Необходимо учитывать трихуриоз в дифференциальной диагностике везде, где наблюдаются признаки исхудания, анального тенезма и гематокезии.

Лечение

Для лечения трихуриоза можно применить целый ряд антипаразитарных средств. На основе опыта авторов литературных источников рекомендуется особенно *фенбендазол* (например Panacur), *мебендазол* (например Telmin КН), а также *флюбендазол* (например Flubenol) в дозах, рекомендуемых производителями. Трихуриоз с успехом можно лечить *ивермектином* (Ivomec inj.), если это не колли или их метисы, а также другие группы животных, которым этот препарат противопоказан. С успехом можно применить ряд комбинированных препаратов.

В связи с длинным препатентным периодом рекомендуется у приведённых препаратов повторять лечение 3 раза с интервалом 1 месяц.

Профилактика

Яйца трихур *очень устойчивы* и остаются инвазионноспособными 3 года. В местах выгула удобнее всего уничтожать их сухими условиями и солнечным светом. С этими паразитами чаще всего встречаются у собак при большой скученности содержания. В последние годы однако заражаются и собаки, содержащиеся в одиночку в городе. Причина – высокая концентрация собак на прогулках в городских парках, местах для прогулки и тренировки животных, где со временем происходит заражение среды яйцами. Хозяевами трихур могут стать собаки всех возрастных категорий, и поэтому необходимо регулярное паразитологическое исследование даже у взрослых и старых собак.

Прогноз

При сильной инвазии может произойти гибель животных. При этом могут погибнуть не только молодые животные, но животные всех возрастных категорий. В месте, заражённом устойчивыми яйцами *T. vulpis* относительно часто происходят рецидивы.

2.2.3.21. КАПИЛЛЯРИОЗ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

(*Capillariosis vesicae urinae*)

(*Capillariosis of the urinary bladder*)

Заболевание мочевого пузыря, печени и дыхательных путей собак и кошек, а также других видов животных.

Возбудители

1. *Capillaria plica*, синоним *Pearsonema plica*.

Распространённость

С капилляриозом мочевого пузыря встречаются в ряде стран.

Хозяин

Лиса, **собака**, **кошка**, а также другие плотоядные.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 23 – 30 мм, а самка 30 – 60 мм. Яйца коричневого цвета цилиндрической формы, с толстой оболочкой с двумя крышечками на полюсах размером 55 – 67 x 26 – 29 мкм.

C. plica паразитирует в мочевом пузыре и почечной лоханке. Развитие протекает непрямой путём с участием дождевых червей в качестве промежуточных хозяев. Хозяин заражается при поедании дождевого червя, содержащего инвазионные личинки, которые при высвобождении проникают в стенку кишечника, где происходит линька. Личинки мигрируют по большому кругу кровообращения в мочевой пузырь и лоханку почки. Препатентный период длится 58 – 63 дня и яйца выделяются с мочой.

Патогенез и клинические признаки

Раздражение вызывает отёк слизистой и подслизистой оболочки и мочевого пузыря с последующим циститом. Заболевание проявляется в полаксиурии и гематурии. Более слабые инвазии протекают асимптоматически.

Диагностика

При исследовании мочи обнаруживают наличие белка, эритроцитов и гемоглобина. При массовой инвазии наличие капиллярий в мочевом пузыре заметно и рентгенологически. При микроскопическом исследовании мочевого осадка обнаруживают типичные яйца.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать возможность загрязнения мочи калом с яйцами паразитов из рода *Trichuris* или других представителей рода *Capillaria*. С мочой также выделяются яйца *Dioctophyme renale*.

2. *Capillaria feliscati*. Капиллярии, которые были обнаружены в мочевом пузыре у кошек.

Лечение

Инвазию мочевого пузыря капилляриями можно с успехом вылечить с применением препаратов, содержащих фенбендазол (50 мг/кг живой массы в течение 3 дней), альбендазол (50 мг/кг живой массы в течение 10 – 14 дней), а также ивермектин (Ivomec inj.) в дозе 200 мкг/кг живой массы (даётся 2 раза с интервалом 10 дней).

Прогноз

Капилляриоз мочевого пузыря имеет обычно благоприятный прогноз. В связи со спорадичной распространённостью он не всегда бывает вовремя диагностирован.

2.2.3.22. КАПИЛЛЯРИОЗ ПЕЧЕНИ

(*Capillariosis hepaticum*)

(*Capillariosis of the liver*)

Заболевание, при котором капиллярии локализуются в печени, поражающее ряд видов животных, включая плотоядных и человека.

Возбудитель

Capillaria hepatica, синоним *Hepaticola hepatica* или *Calodium hepaticum*.

Хозяин

Собака, кошка, лошадь, заяц, некоторые виды мышевидных грызунов, а также человек.

Распространённость

Печёночный капилляриоз встречается в США у разных хозяев. У собак из европейских стран был описан в Италии и Швейцарии.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 24 – 37 мм, а самка 53 – 78 мм. Яйца с 2 полюсными крышечками достигают размеров 45 – 60 x 30 – 35 мкм.

Самка мигрирует через печень и откладывает небольшие группы яиц, которые дробятся на 4 – 8 бластомер и инцистируются в ткани хозяина. В этом случае они не могут попасть из живого хозяина в окружающую среду. Они могут быть съедены с поражённой печенью. Яйца с недоразвитой яйцеклеткой с желчью попадают в кишечник и выделяются с калом. При подходящей температуре и влажности через 35 – 45 дней они становятся инвазионными.

Патогенез и клинические признаки

Увеличение печени с образованием некротических очагов диаметром 1 – 2 мм. Основные клинические признаки – *отсутствие аппетита, рвота, жажда и желтуха*. В большинстве случаев заболевание заканчивается смертью с признаками печёночной недостаточности.

Диагностика

При микроскопическом исследовании кала обнаруживают неразделённые яйца капиллярий типичной формы. Также характерно обнаружение посмертного некротического гепатита, кардиомегалии и цистических изменений на почках.

Лечение

До сих пор отсутствуют достоверные данные об успешном лечении капилляриоза печени у плотоядных. У экспериментально заражённых грызунов с успехом применялись следующие препараты: *фенбендазол* и *камбендазол* (25 мг/кг живой массы в течение 5 дней), *мебендазол* (12,5 мг/кг живой массы в течение 5 дней) и *парбендазол* в дозе 50 мг/кг живой массы также в течение 5 дней.

Прогноз

Капилляриоз печени обычно имеет *неблагоприятный* прогноз.

2.2.3.23. КАПИЛЛЯРИОЗ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ПУТЕЙ

(*Capillariosis pulmonum*)

(*Capillariosis of the lung*)

Капилляриоз дыхательных органов, встречающийся у некоторых видов плотоядных, распространён космополитно.

Возбудитель

Capillaria aerophila, синоним *Eucoleus aerophilus*.

Распространённость

C. aerophila встречается во всём мире.

Хозяин

Собака, кошка, а также другие представители семейств *Canidae* и *Felidae*. Из других хищных животных к инвазии восприимчивы особенно *норки*.

Морфология и цикл развития

В оптимальных условиях из бластомер постепенно развивается инвазионная личинка за 35 – 45 дней.

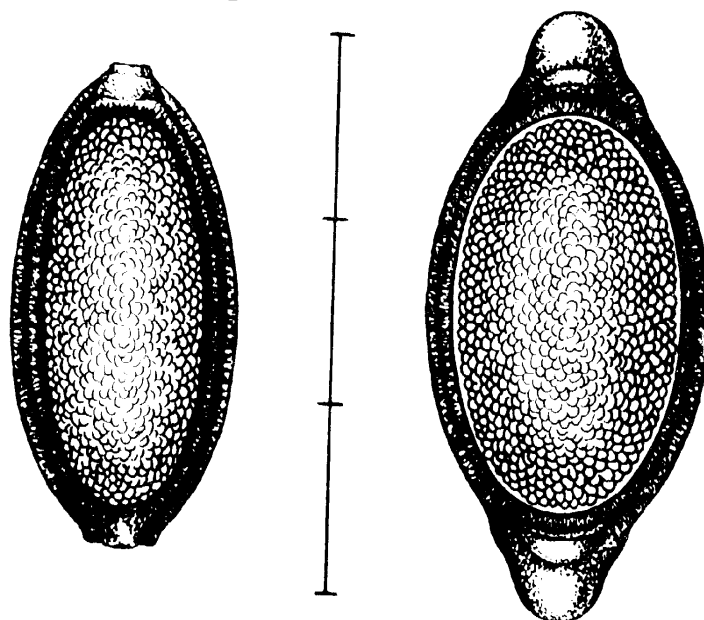


Рис. 58: Различия яиц нематод из рода *Capillaria* (слева) и *Trichuris* (справа). Вертикальная линейка обозначает отрезок 75 μm .

Промежуточный хозяин – *дождевые черви*.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание протекает асимптоматически. В случае массовой инвазии наблюдаются признаки углубляющихся затруднений в дыхании, характеризованных *одышкой*, хроническим *кашлем*, возможно также прогрессирующее *исхудание*.

Диагностика

Заболевание диагностируют копрологическим исследованием кала. На рис. 58 изображены яйца из родов *Capillaria* и *Trichuris* в сравнении.

Лечение

При лечении легочного капилляриоза применяются те же препараты, что и при лечении капилляриоза мочевого пузыря (см. гл. 2.2.3.21.).

Прогноз

Заболевание имеет обычно относительно хороший прогноз. Проблемой бывает только своевременная диагностика.

2.2.3.24. ТРИХИНЕЛЛЁЗ (Trichinellosis)

(Trichinellosis)

Трихинеллёз в связи с охраной здоровья человека представляет собой серьёзную проблему для здоровья. Однако у собак и кошек с этим заболеванием встречаются исключительно редко.

Возбудитель

Trichinella spiralis.

Распространённость

Трихинеллёз распространён практически во всём мире.

Хозяин

Плотоядные, всеядные, человек.

Морфология и цикл развития

Самец достигает 1,2 – 1,8 мм, а самка достигает размеров 1,3 – 4 мм. Заражение происходит при *поедании мяса* с личинками трихинелл. При переваривании мышц личинки высвобождаются, проникают в подслизистую

оболочку тонкого кишечника и быстро созревают. Самцы после копуляции погибают, самки проникают глубже, до крипт либеркюновых желёз и через 7 – 8 недель своей жизни каждая из них рождает 1000 – 1500 личинок размером 100 мкм. Они лимфогенно через капилляры попадают в кровь. В периферической крови они появляются на 7 – 8 день после рождения. Личинки гематогенно попадают в *скелетную мускулатуру* и проникают в мышечные волокна. Личинки растут и в конце фазы роста достигают 795 – 945 мкм. Они образуют вокруг себя *капсулу* с плотной гладкой оболочкой, которая у плотоядных в большинстве случаев круглая и достигает размеров 0,4 – 0,6 x 0,2 – 0,3 мм. У остальных хозяев капсулы имеют форму лимона. Инцистирование происходит за 4 – 6 недель. Под воздействием воспалительной реакции образуется внешняя соединительнотканная оболочка. Примерно через полгода некоторые цисты начинают *обызвестляться*. Личинки в капсулах остаются инвазионноспособными даже через 10 и более лет. Также наблюдалась *внутриматочная инвазия* плодов. После перенесения инвазии образуется *долговременный иммунитет*, при суперинвазии новорождённые личинки выделяются из организма с калом.

Патогенез и клинические признаки

Чаще всего поражаются мышцы, обильно снабжённые кровью – *диафрагма, язык, межрёберные мышцы, конечности*. Слабая инвазия протекает асимптоматически, однако сильная может окончиться летально. У плотоядных в большинстве случаев встречаются только abortивные или умеренные формы заболевания. Взрослые собаки заражаются трихинеллами исключительно редко, в большинстве случаев происходит их гибель уже в кишечнике. Развитие инвазии происходит главным образом у *молодых животных*.

Кошки могут заболевать всю жизнь. Кишечный трихинеллёз проявляется на 1 – 10 день после инвазии в результате повреждения слизистой оболочки гельминтами. Проявляются *водянистые поносы, боли в животе, повышенная температура*. При сильной степени инвазии смерть может наступить уже через 24 – 48 часов.

Мышечный трихинеллёз наступает после преодоления кишечной фазы, когда личинки проникают в мышечные волокна. В результате миозита мышцы болезненные, особенно при прикосновении (ревматические боли). Происходит ограничение функций мышц, вплоть до их полного обездвиживания. Это состояние сопровождается *повышенной температурой, тахикардией, крапивницей и отёками*. Как правило, происходит *увеличение селезёнки*.

Диагностика

При подозрении на трихинеллез пытаются собрать подробные анамнестические данные, которые бы могли подтвердить это предположение. Заболевание домашних животных может быть связано с возникновением очага

заболевания людей. У живых особей применяются серологические методы, вплоть до биопсии мышечной ткани. У погибших животных исследуют мускулатуру *компрессионным* или *ферментативным методом*, известным при обязательном исследовании мышечной ткани домашних и диких свиней.

Лечение

У людей лечение проводится препаратами на основе бензимидазола (*тиабендазол, мебендазол, фенбендазол*) и эффективно как при кишечной, так и при мышечной форме трихинеллёза. Опыт лечения трихинеллёза у плотоядных минимален.

Профилактика

Профилактика для собак и кошек аналогична таковой у людей. Животных нельзя кормить необследованным мясом диких свиней. Личинки трихинелл надёжно уничтожаются *тщательной варкой*.

Прогноз

Прогноз трихинеллёза в связи с относительно хорошей природной устойчивостью плотоядных *очень хороший*.

2.3. ПЕНТАСТОМИДОЗ

К этой группе относятся паразиты, чьё название происходит от языковидной формы их тела. Большинство их видов паразитирует в лёгких змей в тропическом поясе. Систематика одного из видов, встречающегося наиболее часто, приведена ниже.

2.3.1. ЛИНГВАТУЛЁЗ (Linguatulosis)

(*Pentastomidosis*)

Редкий паразит, встречающийся у собачьих.

Возбудитель

Linguatula serrata

Распространённость

Это паразит с космополитным распространением.

Хозяин

Собака и другие псовые.

Морфология и цикл развития

Плоское лентовидное тело беловатого цвета, суживающееся к задней части. Помимо передней части, тело мягко поперечно исчерчено. Ротовое отверстие находится на вентральной части тела и по сторонам снабжено парой втягивающихся крючков. Самцы достигают примерно 2 x 0,4 см, а самки – около 10 x 1 см, яйца желтоватой окраски, размером 90 x 70 мкм и содержат эмбрион. Отдельные морфологические формы *L. serrata* приведены в сравнительном размере на рис. 59.

Паразиты живут в носовых полостях и их яйца выделяются с носовыми выделениями. Промежуточные хозяева – домашние и дикие **травоядные**. Личинки попадают в их органы (*печень, лёгкие, лимфатические узлы*), где проходят сложное развитие. За 1 – 3 месяца образуется инцистированная терминально сегментированная личинка, вооружённая на каждом членике шипами и 2 парами крючков. Она достигает размеров 4 – 5 мм. Терминальная личинка может инцистироваться и в полости тела. При поедании дефинитивным хозяином личинка через пищевод и гортань проникает в носовые полости, где созревает.

Патогенез и клинические признаки

У поражённых собак наблюдаются *носовые катары*, часто осложнённые вторичной бактериальной инвазией, проявляющейся вплоть до гнойных истечений из носа. Относительно частым сопровождающим признаком бывает эпистаксис и вытирание носа.

Диагностика

Яйца находят в *носовых истечениях* или после проглатывания *в кале*.

Лечение

При обнаружении лингватул имеет смысл их *хирургическое удаление* из носовой полости, а также можно попытаться спровоцировать сильный кашель. Медикаментозное лечение лингватулёза до сих пор неизвестно.

Профилактика

Не кормить собак не прошедшим тепловую обработку мясом и внутренностями, а также предотвратить ловлю свободно живущих животных.

Прогноз

В связи с трудностью удаления лингватул из носовой полости и хроническому процессу заболевание носит *сомнительный* прогноз.

Замечание

Человек является хозяином лингватул исключительно редко. Терминальную личиночную стадию обнаруживают в печени только при посмертном обследовании.

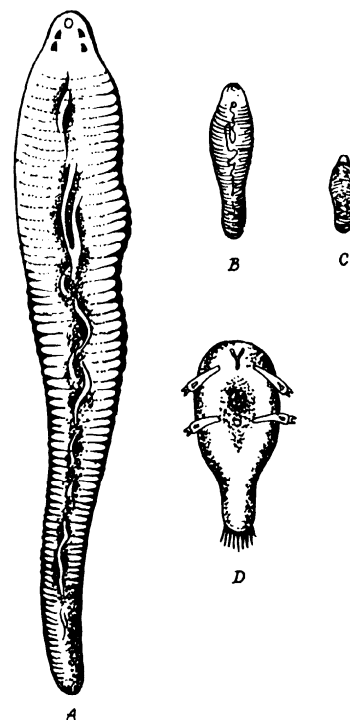


Рис. 59:
Морфологические формы *Linguatula serrata*. Форма тела взрослой самки (А), самца (В), третьей личиночной стадии (С). Первая личиночная стадия при многократном увеличении (D). (Приведено по LEUCKART, цит. JÍROVEC, 1977.)

2.4. НАПАДЕНИЕ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

Практически все наружные паразиты кошек и собак относятся к **членистоногим** (*Arthropoda*). Из паразитирующих членистоногих наибольшее значение имеют **клещи** (*Acarina*) и **насекомые** (*Insecta*).

2.4.1. НАПАДЕНИЕ КЛЕЩЕЙ

Клещи (*Acarina*) характеризуются телом, разделённым на 2 части с 4 парами конечностей. Собаки и кошки являются хозяевами для 25 видов клещей. Их систематика приведена в таб. 11.

Клещи относятся к самым значимым внешним паразитам домашних плотоядных. Они вызывают **иксодидоз, хейлетиоз, демодекоз, тромбикулёз, саркоптоз, нотоэдроз, псороптоз** и **кнемидокоптоз**. К самым частым паразитозам **собак**, вызываемых клещами, относят **иксодидоз, демодекоз, хейлетиоз** и **саркоптоз**. **Кошки** прежде всего подвергаются **нотоэдрозу, отодектозу, иксодидозу** и **хейлетиозу**.

Таблица 11: Систематика паразитических клещей.

Систематика клещей		Отдельные виды
Тип	Articulata	
Подтип	Arthropoda	
Надкласс	Chelicerata	
Класс	Acarina	
Отряд	Metastigmata	
Семейство	<i>Ixodidae</i>	
Род	<i>Ixodes</i>	<i>Ixodes ricinus</i> <i>Ixodes hexagonus</i>
Род	<i>Haemaphysalis</i>	<i>Haemaphysalis concinna</i> <i>Haemaphysalis inermis</i> <i>Haemaphysalis punctata</i> <i>Haemaphysalis leachi</i>
Род	<i>Dermacentor</i>	<i>Dermacentor reticulatus</i> <i>Dermacentor marginatus</i>
Род	<i>Rhipicephalus</i>	<i>Rhipicephalus sanguineus</i>

Семейство Род	<i>Argasidae</i> Argas	<i>Argas vulgaris</i> <i>Argas reflexus</i> <i>Argas polonicus</i> <i>Argas persicus</i>
Отряд Семейство Род	Mesostigmata Dermanyssida Dermanyssus	<i>Dermanyssus gallinae</i>
Отряд Семейство Род	Prostigmata Cheyletiellidae Cheyletiella	<i>Cheyletiella yasguri</i> <i>Cheyletiella blakei</i> <i>Cheyletiella parasitovorax</i>
Семейство Род	Demodicidae Demodex	<i>Demodex canis</i> <i>Demodex cati</i> <i>Demodex criceti</i>
Семейство Род	Trombiculidae Trombicula	<i>Trombicula autumnalis</i>
Отряд Семейство Род Род	Astigmata (Sarcoptiformes) Sarcoptidae <i>Sarcoptes</i> Notoedres	<i>Sarcoptes canis</i> , сун. <i>Sarcoptes scabiei varietas canis</i> <i>Notoedres cati</i>
Семейство Род Род	Psoroptidae Otodectes Psoroptes	<i>Otodectes cynotis</i> <i>Psoroptes cuniculi</i>

2.4.1.1. ИКСОДИДОЗ, НАПАДАЕНИЕ ИКСОДОВЫХ КЛЕЩЕЙ (Ixodidosis) (Tickbite infection)

Нападение иксодовых клещей – самое часто встречаемое заболевание собак и кошек. Особенно в наших климатических условиях это представляет собой типичную сезонную проблему, ограниченную тёплым временем года.

Самые значимые возбудители

Ветеринарное значение имеют прежде всего представители семейства *Ixodidae*. Аргасовые клещи (семейство *Argasidae*) паразитируют в основном у птиц. У мелких животных их роль незначительна.

1. ***Ixodes ricinus*** у нас встречается чаще других. Самец от красно-коричневого до чёрного, самка жёлто-красная, размером 3,5 – 4,5 мм.

После сосания крови она серого цвета и размером до 1 см. яйца размером 0,5 мм, личинки 0,8 мм и нимфы более 1 мм. Это типичный трёххозяинный клещ. Цикл развития длится 3 года. Иксодовые клещи обычно встречаются в лиственных и смешанных лесах с кустарниками, в низменностях и холмистых местностях, до 600 м над уровнем моря. В природе наблюдается от апреля до октября с пиками развития в мае и сентябре. Однако в благоприятных природных условиях иксодовые клещи встречаются круглый год. В умеренные зимы их находили на пациентах даже в январе. Из других клещей рода *Ixodes* у нас встречается *Ixodes hexagonus*, который паразитирует в основном у ежей.

2. *Haemaphysalis concinna*, *Haemaphysalis inermis* и *Haemaphysalis punctata* значительно реже встречаются. *Haemaphysalis leachi* является вектором *Babesia canis* и родом из Африки.
3. *Dermacentor reticulatus* немного больше, чем *I. ricinus* и его щиток характерной беловатой окраски. Живёт во влажных лесах. *Dermacentor marginatus* связан с более сухими биотопами.
4. *Rhipicephalus sanguineus* двуххозяинный клещ, который также переносит *Babesia canis*.
5. *Argas vulgaris* и *Argas reflexus* красно-коричневого цвета, размером 6 – 9 мм. Цикл развития длится 2 года и более. Паразитирует чаще всего на голубях, на которых питаются все стадии развития. Могут нападать на человека, а также на собак. Место укуса ограничивается тёмно-серой каёмкой и сильно чешется. Некоторые хозяева реагируют повышением температуры, рвотой, затруднённым дыханием и тахикардией. Ещё возможно наличие таких клещей, как *Argas polonicus* и *Argas persicus* (персидский клещ), распространённые прежде всего в Азии и Африке, но были обнаружены и в других зонах.

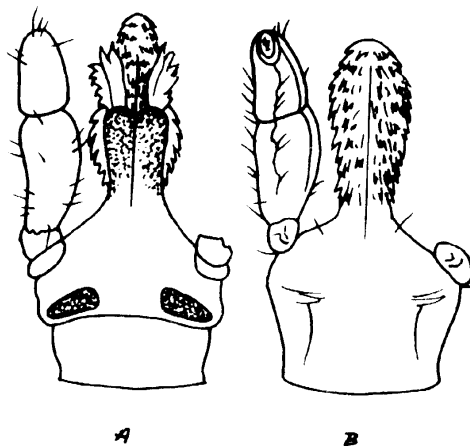


Рис. 60: Ротовой аппарат иксодовых клещей. Дорсальный вид (А), вентральный вид (В). (По NUTTALL и Warburton, цит. JIROVEC 1977).

Распространённость

Нападение иксодовых клещей на домашних и сельскохозяйственных животных является всемирной проблемой и этиологически в этом принимает участие целый ряд иксодовых клещей. Главные лимитирующие факторы – высота над уровнем моря (они встречаются обычно до 600 м над уровнем моря) и климатические условия. С возрастающей температурой количество видов иксодовых клещей в окружающей среде повышается.

Хозяева

Иксодовые клещи не являются видоспецифичными в отношении хозяев. Личинки и нимфы обычно питаются на более мелких позвоночных (например, личинки на мышевидных грызунах), но с другой стороны на одном хозяине можно встретить все стадии развития.

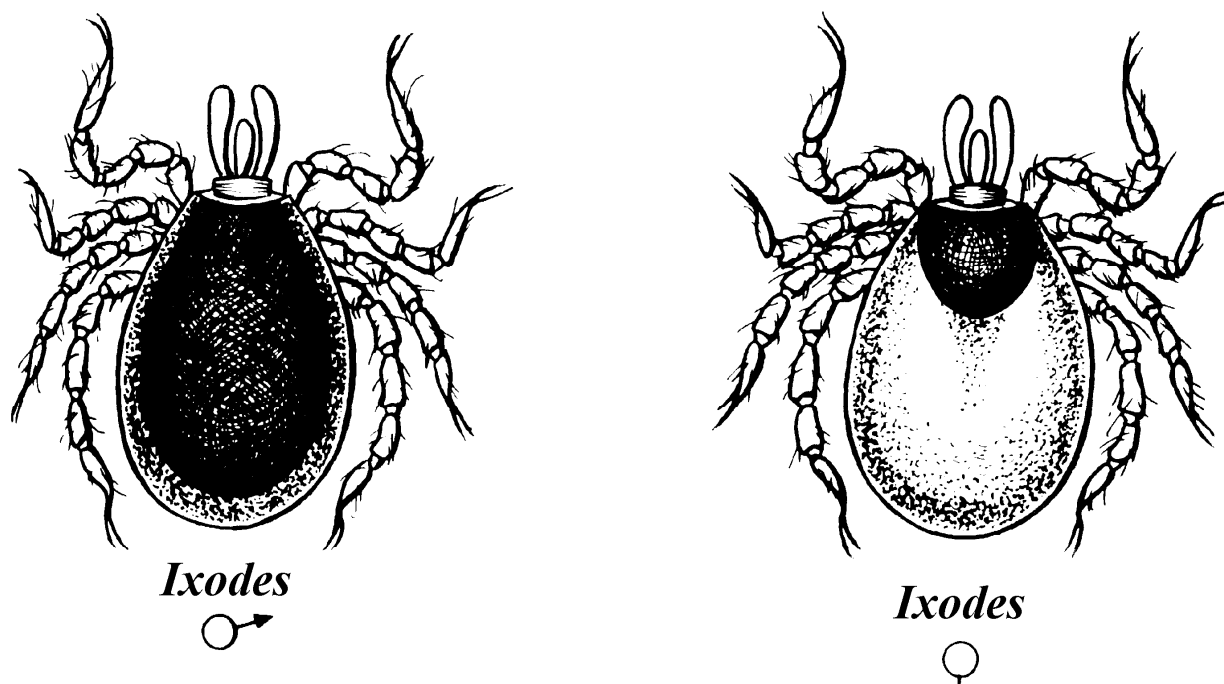


Рис. 61: Клещи рода *Ixodes* – сравнение полов. У самца (слева) хитиновый щиток достигает заднего края тела. Напротив, у самки (справа) твёрдый щиток покрывает только краниальную треть тела.

Морфология

Иксодовые клещи имеют дорсовентрально сплющенное тело яйцевидной или овальной формы, состоящее из головной части (*гнатосома*, *gnathosoma*, *capitulum*) и собственно тела (*идиосома*, *idiosoma*) с 4 парами конечностей. Ротовой аппарат состоит из продолговатого хоботка с крючками (*гипостом*, *hypostom*), маленьких острых хелицер (*клешенек*) и выделяющихся *пальп* (макадел) – см. рис. 60. Дорсальная плоскость идиосомы покрыта хитиновым щитком (*скутум*, *scutum*). Отсюда их название «**твёрдые клещи**». У самцов щиток доходит до заднего края тела. У самки щиток доходит только до краниальной трети тела, остальную часть покрывает кожный *аллоскутум* (см. рис. 61). Кровь сосут представители обоих полов. На тарзальном членике первой пары ног имеются ямки, заполненные чувствительными клетками, - это так называемый *орган Галлера*, который помогает в поиске хозяина.

У **аргасовых клещей** головная часть расположена на нижней стороне, так что при осмотре сверху она не видна. Тело не покрыто щитком, откуда вытекает их название «**мягкие клещи**». Кожистая поверхность на спине

покрыта волосками и выростами. Они имеют 4 пары конечностей. Половые отличия практически отсутствуют. Они ведут ночной образ жизни – то есть днём скрываются, а ночью нападают на хозяев. Питаются также кровью. Могут голодать несколько лет.

Цикл развития

Оплодотворённая и насосавшаяся крови самка *иксодового клеща* откладывает от 600 до нескольких тысяч яиц, из которых выходят 6-ногие личинки, которые после сосания крови превращаются в 8-ногих нимф, а те после сосания крови – в имаго. Разные виды иксодовых клещей используют для питания разное количество хозяев. В тропиках и субтропиках живёт большое количество однохозяинных и двуххозяинных видов. В наших условиях клещи в основном *трёххозяинные*, которые на каждой стадии развития меняют хозяина, линяют вне хозяев и переходят в следующую стадию развития. Весь цикл развития длится год и более (см. рис. 62). Иксодовые клещи чаще всего встречаются на кустарниках и высоких травах. Они поджидают хозяев на различной высоте (в соответствии со стадией развития и видом клеща) с открытой первой парой конечностей, несущей орган Галлера. При встрече с подходящим хозяином быстро к нему прикрепляются и ищут оптимальное место для сосания. Иксодовые клещи не являются строго видоспецифичными.

Самка *аргасовых клещей* откладывает только 20 – 100 яиц размером примерно 0,6 мм. Яйца откладывает в разные щели и дырочки.

Патогенез и клинические признаки

У собак и кошек иксодовые клещи паразитируют очень часто. Как правило, их находят в местах с *мягкой кожей*, например на нижней стороне шеи, животе, ушах, морде и вокруг глаз. Для животных, передвигающихся вольно в природе, иксодовые клещи в период своего максимального развития представляют собой большое беспокойство. В месте прикрепления образуется локальная воспалительная кожная реакция. При большом количестве клещей у собак и кошек может произойти так называемый *клещевой паралич*. Он вызывается токсинами белковой природы, которые выделяют слюнные железы иксодовых клещей. Количество токсинов, выделяемое отдельными клещами индивидуально. Самыми опасными являются *самки* (здесь вступает в силу также роль яичников, связанная с образованием яиц), присосавшиеся к шее и возле позвоночника. Токсины поражают моторные нейроны спинного мозга с последующим прогрессирующим вялым парезом.

Иксодовые клещи также опасны тем, что они переносят ряд заболеваний (*лимфский боррелиоз, риккетсиоз, бабезиоз, гемобартонелёз, тейлериоз, гепатозооноз* и др.). Нетщательно удалённые клещи (когда головная часть остаётся в хозяине) вызывают гранулёмы, обычно требующие хирургической обработки. Необработанные изменения в коже часто инвазируются и

выделяют гной. Обычным осложнением в результате гиперинтенсивной реакции бывает постоянный зуд и последующие *гранулёмы*, которые спонтанно проходят через несколько месяцев.

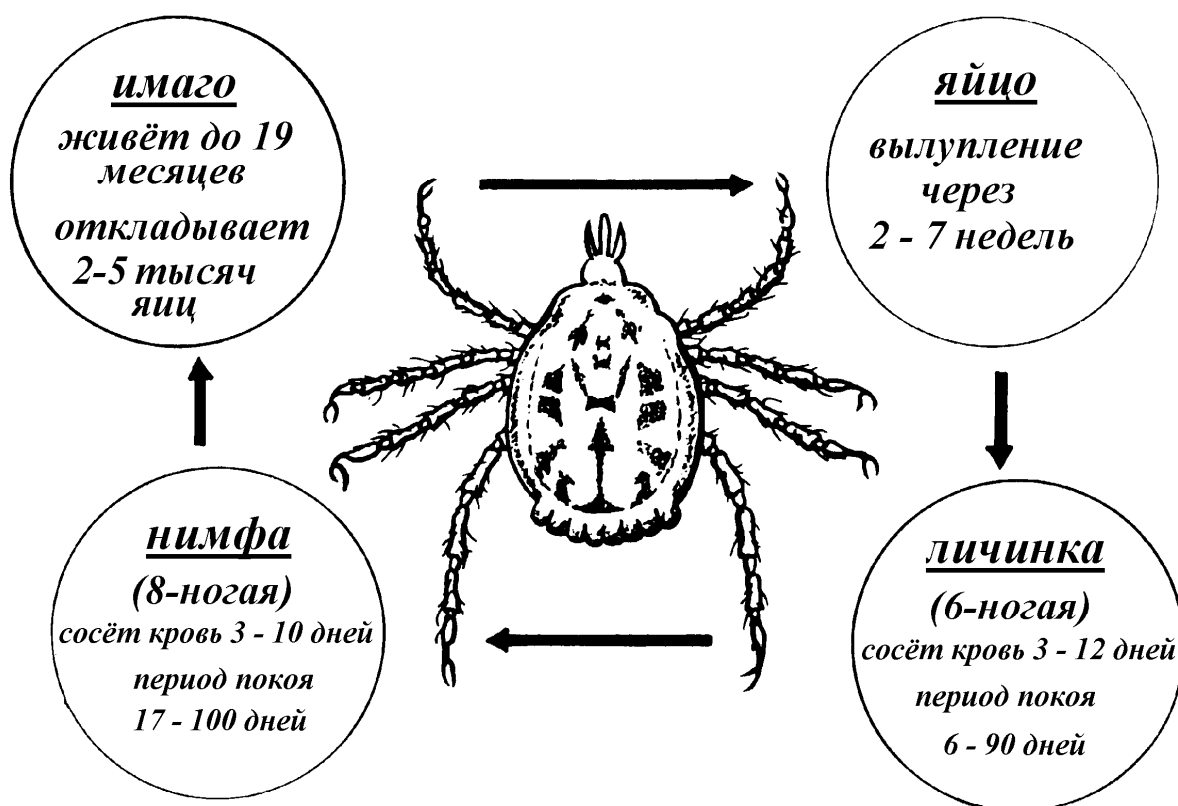


Рис. 62: Цикл развития клещей семейства *Ixodidae*. В зависимости от условий окружающей среды цикл развития длится 1 – 3 года.

Лечение

Владельцам рекомендуют после каждого посещения леса или любой другой местности с риском нападения иксодовых клещей проводить тщательный осмотр с вычёсыванием животного для избавления от ещё неприсосавшихся клещей. Присосавшихся клещей протирают эфиром, спиртом или минеральным маслом а потом аккуратно вынимают. Хорошо это делать пинцетом или другим подобным инструментом. В связи со строением хоботка направление выкручивания значения не имеет.

Иксодовых клещей нельзя раздавливать, поскольку можно перенести таким образом инвазию, особенно лимский боррелиоз, как на собаку, так и на владельца. Риск переноса основан на том, что возбудитель лимского боррелиоза *Borrelia Burgdorferi* локализуется в каудальной части пищеварительной трубки. Поэтому рекомендуется снимать клещей в перчатках. Ранку надо тщательно дезинвазировать. Если приходит клиент с остатками присосавшегося клеща в ранке, необходимо удалить головную часть с хоботком хирургическим вмешательством.

Повторяющееся и сильное нападение иксодовых клещей можно контролировать пудрами, растворами, а также репеллентными ошейниками с действующими веществами на основе *мелатиона* (0,5% раствор, 4% пудра), *метоксихлора* (2%), *пиретрина* (1%) или *карбамила* (5%). Кошки чувствительны к ряду инсектицидов. По этой причине рекомендуются только пудры, содержащие метоксихлор (2%), пиретрин (1%), а также карбамил (5%). Из следующих препаратов можно рекомендовать локальное применение *фентиона* (Tiguvon). Для собак используется 20% раствор, для кошек рекомендуется половинная концентрация с интервалом 3 недели. Ещё одну возможность профилактики представляет собой пероральная дача *цитиоата* 1 раз в неделю во время максимального распространения иксодовых клещей.

Неврологические симптомы в результате так называемого «клещевого паралича» спонтанно проходят через 2 дня после удаления клещей.

Профилактика

Общая профилактика основывается на обработке акарицидами кустарников и поверхности мест выгула. Также значение имеет контроль над мелкими грызунами, которые являются природными хозяевами прежде всего для личинок и нимф.

Прогноз

Иксодидоз обычно имеет *благоприятный* прогноз. В большинстве случаев он протекает асимптоматически, максимум с локальным воспалением, а также возможной гиперчувствительной реакцией. Большее значение имеют многократные рецидивы и борьба с массовой инфестью иксодовых клещей у особенно чувствительных особей.

2.4.1.2. НАПАДЕНИЕ ПТИЧЬИХ КЛЕЩЕЙ

(Dermanyssosis)

(Red mite of poultry)

Птичьи клещи – типичные паразиты домашних птиц, голубей, а также диких и декоративных птиц. Иногда нападают на собак, кошек, а также на человека.

Возбудитель

Dermanyssus gallinae (*птичий клещ, куриный клещ*).

Распространённость

Космополитно встречающийся паразит.

Хозяева

Природным резервуаром птичьих клещей являются домашние и свободноживущие *птицы*. Клещи нападают на **плотоядных, человека**, а также на других животных в случае массового контакта их с этим паразитом.

Морфология и образ жизни

Куриный клещ имеет окраску от беловато-серой до красно-коричневой. Во взрослом состоянии достигает размером 0,6 – 0,7 мм. После сосания крови клещи имеют красный цвет и могут достигать 1,1 мм. Цикл развития в оптимальных условиях длится 1 неделю. Однако, если паразит голодает, цикл развития может продолжаться до 5 месяцев. Кровь сосут нимфы и взрослые особи. Они живут в гнёздах, щелях голубятен и курятников, где может произойти их массовое размножение.

Патогенез и клинические признаки

Птичьи клещи нападают на собак и кошек исключительно редко и обычно случайно, например, если эти животные находятся в тесном контакте с домашней птицей или местами, где недавно содержали птицу.

При массовой инфекации развиваются клинические признаки, напоминающие хейлетилёз. Невооружённым глазом или при помощи лупы в шерсти можно увидеть *быстро передвигающихся паразитов*, которые своей серо-белой окраской напоминают перхоть. На коже при нападении птичьих клещей проявляется *эритема* и *папулокрустовая эфлоресценция*, которые обычно интенсивно зудят. Изменения на коже обычно локализуются на конечностях и дорсальных частях тела.

Диагностика

Диагноз обычно установить очень просто на основании анамнестических данных (разведение птиц, включая голубей в непосредственной близости от места выгула для собак, птичьи гнёзда над будкой и т. п.) и обнаружения паразитов.

Лечение и профилактика

Практически все обычные акарицидные препараты, применяемые в виде купания или опрыскивания имеют очень хороший лечебный эффект. Важно также уничтожение паразита в окружающей среде с использованием механической очистки в комбинации с акарицидными опрыскиваниями.

Прогноз

Заболевание имеет *очень хороший* прогноз.

2.4.1.3. ХЕЙЛЕТИОЗ (Cheyletiellosis)

(*Cheyletiellosis*)

Хейлетиоз – всё более часто встречающееся заболевание в последние годы, прежде всего в результате повышенной покупки животных с Запада и за счёт путешествий.

Возбудители

1. *Cheyletiella yasguri* паразитирует прежде всего у **собак**.
2. *Cheyletiella blakei* паразитирует у **кошек**.
3. *Cheyletiella parasitovorax* нападает на кроликов и иногда на **кошек**.

Распространённость

Массовое распространение хейлетиел произошло в последнее десятилетие в результате очень интенсивного передвижения животных в обоих направлениях. Этими паразитами поражена значительная часть зоомагазинов.

Хозяева

Хейлетиелы видоспецифичны, для собак значение имеет только *Ch. yasguri*, для кошек это *Ch. blakei*, а также *Ch. parasitovorax*, которая однако является доминантным паразитом у кроликов. Остальные виды хейлетиел у плотоядных не встречаются.

Морфология

Хейлетиелы имеют беловатое, покрытое редкими волосками тело с 1 – 3 гладкими щитками на спине, 4 пары конечностей, сильно развитую гнатосому с тонкими хелицерами и сильными щупальцами с коготком по сторонам (см. рис. 63). Для различия отдельных видов хейлетиел смотрят на *форму чувствительных органов*, расположенных на дорсальной стороне первой пары конечностей. *Ch. yasguri* имеет чувствительный орган сердцеобразной формы, *Ch. blakei* конический, а *Ch. parasitovorax* округлый. Размер хейлетиел зависит от стадии развития (личинка, нимфа, имаго) от 0,2 – 0,6 мм. Яйца размером 250 x 150 µm рыхло прикреплены к волосам в переплетении остевых и пуховых волос примерно в 2 – 3 мм над поверхностью кожи. На рис. 64 видно

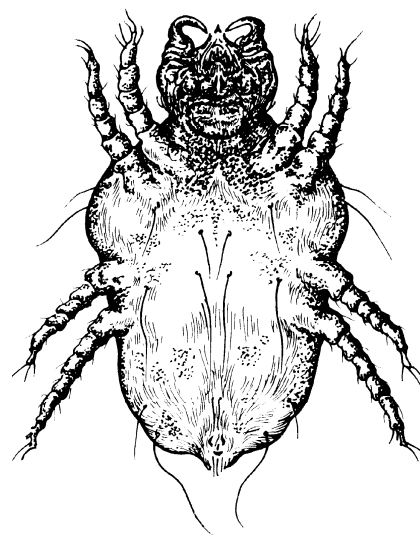
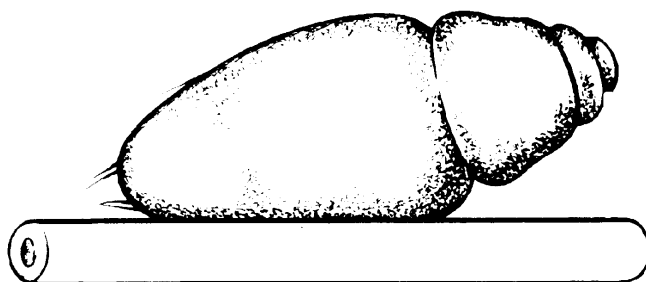


Рис. 63: Внешний вид взрослой самки *Cheyletiella yasguri*. На головной части заметны крючковидно загнутые щупальцы. Увеличено в 200 раз. (Приведено по BOCH и SUPPERER, 1992).

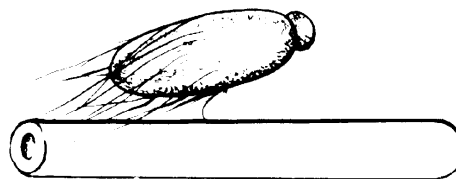
различие по размерам яиц хейлетиел и гнид (яиц) вшей, которые помимо всего, к волосам прикрепляются очень прочно.

Цикл развития и образ жизни

Весь цикл развития хейлетиел проходит на хозяине и изображён на рис. 65. хейлетиелы живут на поверхности кожи. Хелицерами они прокалывают эпидермис и сосут тканевую жидкость. Взрослые особи быстро передвигаются и в связи с их светло-жёлтой окраской их передвижение можно наблюдать невооружённым глазом или при небольшом увеличении лупы. В английской литературе по этой причине им дано название “*walking dandruff*”, то есть «ходячая перхоть». Лучше всего они развиваются в плохих гигиенических условиях, где более высока концентрация молодых животных, например, в зоомагазинах.



гнида Linognathus setosus



яйцо Cheyletiella yasguri

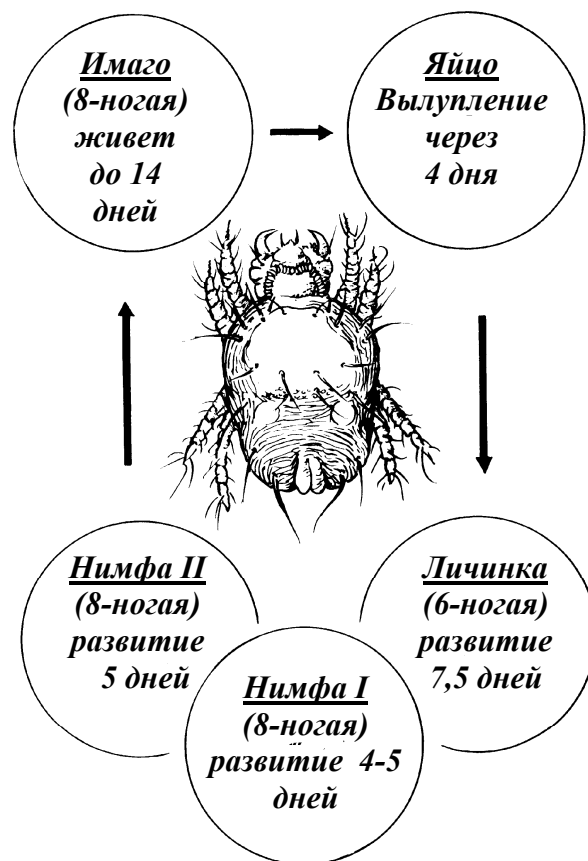
Рис. 64: Сравнение яиц *Cheyletiella spp* и гнид вшей. В верхней части рисунка изображена гнида *Linognathus setosus*, которая примерно в 3 раза больше яиц хейлетиел. Гнида прикреплена к волосу в большей части своей длины. Снизу изображено яйцо *Cheyletiella yasguri*, прикреплённое к волосу мягкими филаментами (как будто закутанное в кокон) только в своей дистальной части. Яйца хейлетиел, помимо этого, находятся близко над поверхностью кожи.

Патогенез и клинические признаки

Заболевание сильно контагиозное. Нападение характеризуется *повышенным образованием чешуек* главным образом на дорсальной части тела (область шеи и прежде всего спина). Наиболее всего признаки заболевания выражены у *щенков* в возрасте от 2 до 8 недель, когда процесс может дойти до сплошной плёнки из мягких отрубевидных чешуек, связанный с гиперемией, алопецией, различно выраженным *пруритом* и экскориациями. У некоторых животных наблюдается вторичное салоотделение от умеренного до среднего уровня, который ещё более повышает образование чешуек. Из кошек чаще всего болеют длинношёрстные породы и изменения на коже имеют характер струпьев. Локализация кожных изменений схематически приведена на рис. 66.

На взрослых животных хейлетиелы паразитируют в более умеренной локальной форме или не вызывают никаких клинических признаков, однако передают заболевание. Поражённая собака или кошка могут стать источником

заболевания человека. Доказано, что если больная собака или кошка живёт в тесном контакте с человеком, возможно заражение человека в 20 – 40% случаев. На коже в области предплечий, туловища, спины и бёдер проявляются *макулёзная* и *макулопатозная эфлоресценция*, сопровождаемая сильным зудом. Интенсивность реакции зависит от уровня сенсибилизации пациента и ответ может проявиться через несколько месяцев после контакта с поражённым животным. Без повторной передачи хейлетиел эти явления проходят через несколько дней или недель, потому что эти паразиты неспособны закончить цикл развития на человеке и при каждой инфестации спонтанно исчезают самое позднее через 3 недели.



Диагностика

Беловатых клещей, похожих на перхоть можно наблюдать невооружённым глазом, при помощи лупы или дерматоскопа. Очень удобно применение *прозрачной липкой ленты*, которую прикладывают к коже после раздвижения шерсти и тщательно прижимают. Потом эту ленту прилепляют на предметное стекло и тщательно просматривают под микроскопом. Следующие методы, которые можно использовать – исследование вычесанных чешуек (например, зубной щёткой) или кожного соскоба после осветления в 10% КОН или NaOH, а также исследование вырванных волос, на которых ищут яйца, прикреплённые около корня.

Нахождение стадий развития хейлетиел у *кошек* обычно бывает более затруднительным. Вероятно, это вызвано тем, что часть паразитов удаляется при ежедневной очистке шерсти. Поэтому рекомендуется повторное исследование *вырванных волос*, направленное на нахождение яиц или чешуек, вызванных ими, например, при тщательном очищении шерсти ручным пылесосом.

Рис. 65: Развитие хейлетиел длится 3 – 5 недель. Взрослые особи живут примерно 14 дней. Если личинки, нимфы и самцы покидают своего хозяина, обычно они погибают за 48 часов. Взрослые самки могут пережить в окружающей среде до 10 дней.

Лечение

Хотя общепринято, что лечение хейлетиоза просто, практика этого не подтверждает. Действительно, в большинстве случаев достаточно только применения обычных акарицидных препаратов при мытье или локально (*пиретроиды, амитраз, карбамил*). Хороший эффект дают Diffusilem V, Apralitem 5% для собак и 1% для кошек. Обработку проводят всего 3 раза с интервалом 1 неделя.

Хорошие лечебные результаты даёт *ивермектин* (Ivomec inj.) в дозе 300 – 400 мкг на кг живой массы. Лечение повторяют с интервалом 2 – 3 недели. Однако необходимо вместе с этим обработать всех животных, содержащихся вместе с больным. Очень хорошие результаты дают препараты на основе селена и серы (например Seleen). Разумеется, нельзя пренебречь обработкой среды обитания животных.

Несмотря на все выше указанные меры, особенно в больших питомниках часто не удаётся справиться с заболеванием и происходит огромное количество рецидивов. В этих случаях необходимо повторить лечение и обеспечить соответствующую профилактику.

Профилактика

Самой лучшей профилактикой является тщательное соблюдение чистоты и гигиенических мер в обращении с мелкими животными и тщательное исследование всех вновь закупаемых особей.

Прогноз

Хейлетиоз имеет *благоприятный* прогноз с риском рецидива при разведении большого количества собак и кошек.

Примечание

Поражения кожи людей проходят спонтанно, как только удастся ликвидировать заболевание у животных, живущих с этим человеком.

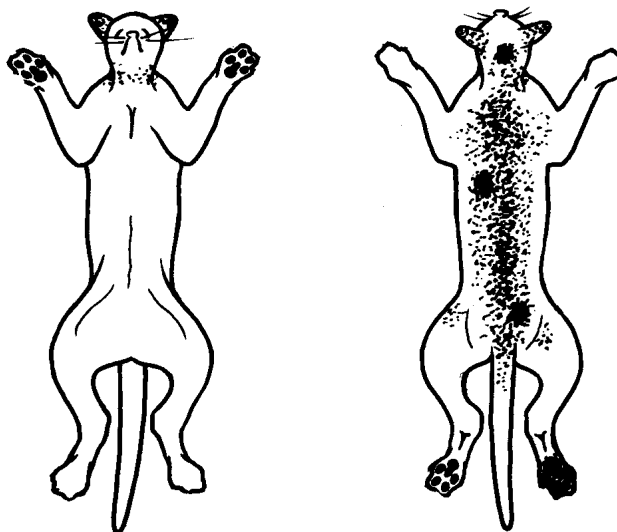


Рис. 66: Расположение изменений на коже при хейлетиозе кошек. Повышенное образование перхоти наблюдается особенно на дорсальной части тела. В некоторых местах находят струп (изображённый в виде тёмных точек).

2.4.1.4. ДЕМОДЕКОЗ (Demodicosis)

(Красная парша, Железница, *Red mange*)

Демодекоз – заболевание кожи воспалительного характера, сопровождаемое массовым распространением возбудителя на различных стадиях развития. В последнем десятилетии отмечено заметное возрастание демодекоза у собак.

Возбудители

1. *Demodex canis* является видоспецифическим возбудителем заболевания у **собак**. Тело возбудителя тонкое и продолговатое, сигарообразной формы, длиной около 0,3 мм. Конечности, наоборот, короткие и карликовые.

2. *Demodex cati* вызывает демодекоз у **кошек**. По сравнению с возбудителем собачьего демодекоза, возбудитель кошачьего демодекоза короче и толще.

3. *Demodex criceti* встречается у *хомяков*. По форме напоминает возбудителя кошачьего демодекоза и был обнаружен у **кошек**.

Распространённость

Демодекоз собак – повсеместно распространённое заболевание и его встречаемость в различные периоды времени носит неопределённый характер. Известно, что около 10 лет назад в Великобритании отмечалось резкое увеличение распространения этого заболевания. Это явление объясняется неконтролируемым возрастанием разведения пород, предрасположенных к этому паразитозу, например, добермана и джек-расселл-терьера. Массовое распространение демодекоза в последние годы можно объяснить значительным спросом на собак служебных пород (доберман, ротвейлер и др.) и их чрезмерным размножением без внимания к принципам управляемого разведения и селекции больных особей.

Тем не менее, демодекоз кошек диагностируется несоразмерно реже, хотя его наличие отмечается с возрастающей частотой в целом ряде стран.

Хозяева

Видоспецифичный паразит, который встречается как у **плотоядных** животных, так и у жвачных, непарнокопытных и других видов животных, включая человека.

Морфология и цикл развития

Стадии развития и основные морфологические данные *Demodex canis* указаны на рис. 67.

Клещи относятся к нормальной фауне кожи собак и их можно обнаружить

расположенных передним концом по направлению к дну волосяных фолликулов и кожных желёз у клинически здоровых собак. Живёт в эпителиальных клетках, кожных выделениях и детрите. *Весь цикл развития происходит в коже* и длится 20 – 35 дней. Паразиты на различных стадиях развития обнаруживаются спорадически также в лимфатических узлах, селезёнке, печени, почках, лёгких, крови, моче и кале. Попадают они туда пассивно с током лимфы и крови. В большинстве своём они уже на различных стадиях разложения и нежизнеспособны.

Передача заболевания происходит почти исключительно при прямом контакте суки с новорождёнными щенками в первые 2-3 дня жизни. Первоначально паразиты локализуются в области морды и было доказано их присутствие у щенков уже через несколько часов после родов. В исключительных случаях передача может быть обусловлена тесным контактом щенков между собой. В то же время не был доказан перенос клещей алиментарным путём, путём контакта с взрослыми особями или предметами ухода. Против внутриутробного заражения говорит тот факт, что наличие *D. canis* до сих пор не был обнаружен у щенят, извлечённых при помощи кесаревого сечения, а также он не был обнаружен ни у одного мертворождённого.

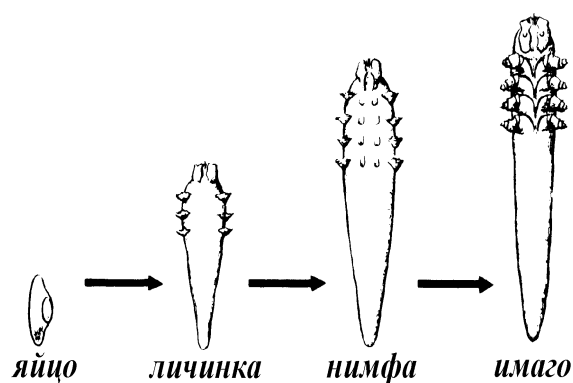


Рис. 67: Стадии развития *Demodex canis*. Яйца серповидной формы и похожи на треугольную шляпу. Достигают размеров 70-90х19 – 25мкм. Из яйца выходит шестиногая личинка. Нимфа и имаго имеют 4 пары конечностей и отличаются друг от друга размерами. Младшие стадии меньше и составляют 0,1 – 0,2мм, имаго достигает длины 0,3 – 0,4мм.

Патогенез и клинические признаки.

Демодекозом считается состояние, когда при чрезмерном размножении паразита на коже появляются клинические признаки заболевания. Развитие изменений в коже представлено на рис. 68.

В литературе широко описывается, что генерализованная форма демодекоза бывает, связана с иммунодефицитом организма. Считается, что наследованный иммунодефицит восполняет специфический дефект Т-лимфоцитов, из-за которого происходит чрезмерное размножение паразита. Клещи производят гуморальную субстанцию, которая способствует дальнейшему подавлению Т-лимфоцитов. В результате успешной терапии иммуносупрессия постепенно исчезает.

Однако опыт контроля параметров клеточного иммунитета (реакция фагоцитарной активности нейтрофилов, реакция бласт-трансформации,

реакция иммунофлуоресценции и т. д.) у пациентов с демодекозом это предположение не подтверждают. Бесспорно, иммуносупрессия наблюдается в тех случаях, когда заболевание сопровождалось глубокой пиодермией с тенденцией к переходу процесса в хронический.

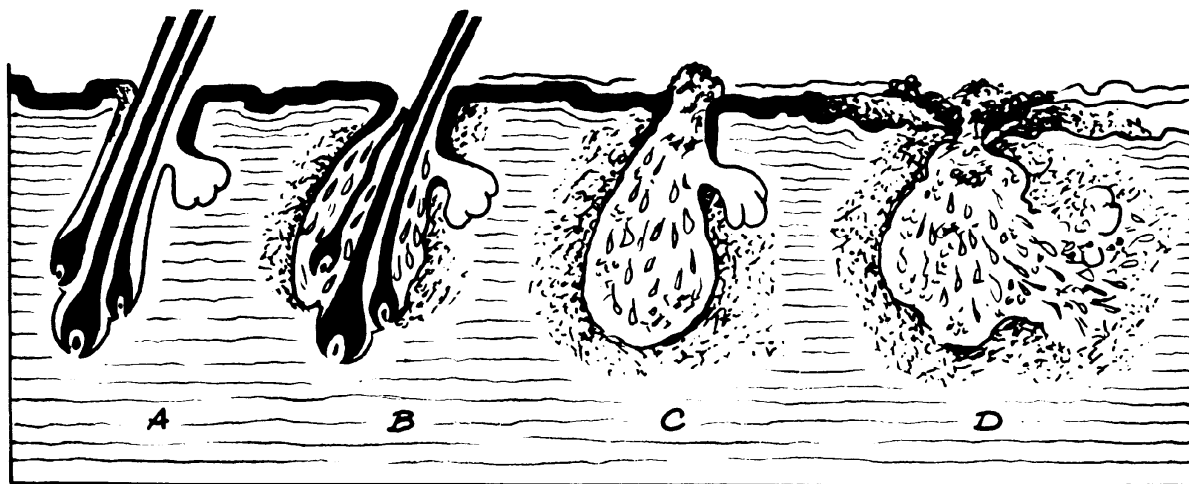


Рис. 68. Демодекоз – схематическое изображение развития кожных изменений. Рядом со здоровым волосным фолликулом (А) изображён локализованный демодекоз с маленькой колонией *D. Canis* и дегенерацией соседнего волоса (В). Рядом с фолликулом также изображена умеренная перифолликулярная инфильтрация. Волос выпадает, фолликул засоряется кератиновой пробкой (комедо). Вторичная бактериальная инвазия (изображена чёрными точками) вызывает фолликулит (С). Волосяной мешок лопается и превращается в пустулку, похожие на интрадермальные абсцессы, то есть в фурункулёз (D). В эпидермисе накапливается пигмент (акантоз), случается гиперкератоз и чрезмерное образование струпи.

Несмотря на то, что здесь есть ещё много вопросов, на которые нет ответа, кажется вполне правдоподобным, что при переносе заболевания от родителей потомству передаётся либо определённая форма наследственного заболевания, либо, по крайней мере, предрасположенность к заболеванию демодекозом. На ряде примеров можно подтвердить, что у потомства сук, страдающих от демодекоза, совершенно очевидна наивысшая распространённость этого заболевания, и это притом, что предшествующим лечением демодекоз был полностью побеждён, и в период беременности и лактации суки не проявляли клинических признаков заболевания. Роль самцов до сих пор неизвестна.

Чаще болеют гладкошерстные породы и брахицефалы. Предрасположенность проявляется у некоторых линий доберманов, далматинов, немецких догов, такс, английских и французских бульдогов, мастино, бульмастифов, шар-пеев, а также у голых собак. Из длинношерстных пород чаще всего демодекоз наблюдается у колли, бобтейлов, уэст-хайлэнд-уайт-терьеров и афганских борзых.

Самое часто встречающееся проявление – **локализованная форма демодекоза**, которая обычно начинается на голове и только потом может

распространиться через шею и конечности по телу. На коже в первую очередь отмечают *круглые алопетические залежи* с повышенным образованием чешуек и *эритемой* (отсюда название красная парша). До 90% случаев локализованной формы заболевания излечиваются спонтанно. В остальных 10% алопетические залежи переходят на остальные части тела и возникает **генерализованная форма демодекоза**. Она проявляется хроническим *фолликулитом* с повышенным образованием чешуек и *струпьев*, *гиперпигментацией* и *лихенификацией*. Первичный демодекоз *не вызывает зуда*. Вторичная бактериальная инвазия случается более чем в половине случаев. Облигатно присутствует *Staphylococcus intermedius*, встречаются также *Pseudomonas aeruginosa* и *Proteus vulgaris*. В этих случаях появляется зуд и на разных частях тела обнаружим пустулки. Алопетические участки в результате последующего зуда, расчёсывания и продолжающейся инвазии увеличиваются, сливаются и приобретают серовато-синий оттенок. Вторичная пиодермия вызывает *глубокий фолликулит*, *фурункулёз*, и может встречаться и *целлюлит*. Отмечается *увеличение регионарных лимфатических узлов*, а в некоторых случаях встречаются признаки вторичного *гноевыделения*. Процесс может перейти на кожу ушной раковины и наружный слуховой проход с повышенной продукцией тёмного ушного секрета – *otitis externa parasitaria*.

Различают 3 формы генерализованного заболевания:

1. **Ювенильный демодекоз**, который поражает животных в возрасте 3-12 месяцев. Обычно прогноз очень благоприятный и в ряде случаев проходит спонтанно за 4-8 недель.
2. **Демодекоз взрослых животных** проявляется у животных старше двух лет и часто бывает связан приобретённым иммунодефицитом в результате серьёзных хронических заболеваний (опухоли, болезни печени и т. п.), может быть и в результате длительного применения кортикостероидов.
3. **Хронический пододерматит (пододемодекоз)** проявляется в форме резистентного межпальцевого воспаления и часто появляется в результате незаконченного или неуспешного лечения генерализованного демодекоза. Клинически проявляется утолщением кожи, гиперпигментацией и глубокой вторичной пиодермией.

Демодекоз кошек по сравнению с демодекозом собак встречается гораздо реже. *D. cati* может привести к воспалению наружного ушного прохода и закупоркой его ушной серой. Генерализованный демодекоз у кошек крайне редок и никогда не бывает так обширен, как у собак. Обычно заболевание осложняет серьёзные внутренние заболевания (опухолевые заболевания, вирусная лейкемия кошек, вирусный иммунодефицит кошек, сахарный диабет и т. п.)

D. criceti поражает хомяков, у которых обычно вызывает алопецию. Располагается больше в поверхностных слоях кожи. Был обнаружен и у

кошек.

Диагностика.

Для подтверждения диагноза кроме клинических признаков необходимо обнаружить паразита в разных стадиях развития одним из нижеследующих методов или их комбинацией:

1. **Исследование глубокого кожного соскоба**, то есть в том случае, когда появляется лёгкое капиллярное кровотечение. Перед взятием пробы рекомендуется мануальная компрессия кожи на месте кожного пролежня, чтобы произошло изгнание возбудителя из волосяных фолликулов. Добавляют 10% NaOH или KOH, оставляют на 2 – 3 часа мацерироваться и просматривают при малом увеличении микроскопа. Очень хорошо паразит обнаруживается в нативных образцах гноя, полученных в результате разрушения интактных пустул. Иногда можно столкнуться с одиночными клещами и у клинически здоровых собак.
2. **Исследование вырванных волос** – ещё один простой способ, используемый в диагностике демодекоза. При помощи пинцета вырывают волосы из тех мест, где выражены признаки фолликулита. Фолликулярную часть волоса рассматривают при малом увеличении. Этот метод особенно подходит для исследования межпальцевых пространств и других плохо доступных мест.
3. **Биопсия кожи**. Этот диагностический метод применяют с успехом прежде всего, при пододерматитах. Для спецификации вторичной бактериальной инвазии осуществляют снятие кожной пробы с установлением чувствительности к антибиотикам и химиотерапевтическим препаратам. Наилучших результатов достигают стерильным взятием пробы с интактной пустулы.

При помощи дифференциальной диагностики исключают *чесотку*, которая с самого начала сопровождается выраженным зудом. У взрослых собак желательно проследить после заболеваний с иммуносупрессивным эффектом и *гипотиреоза*. У кошек отличают от *дерматофитоза*, *гиперчувствительности на корм* и *психогенного дерматита*.

Лечение

Ювенильный демодекоз, особенно когда он появляется только в локализованной форме, часто проходит спонтанно, как только естественным путём с возрастом повышаются защитные системы организма. Несмотря на это, рекомендуется лечить или по крайней мере контролировать подобные случаи. Не следует рисковать развитием генерализованного процесса. Менее существенный терапевтический результат достигается при лечении генерализованной формы демодекоза взрослых животных, а также пододемодекоза. В этих случаях прогноз ухудшают прежде всего сопутствующие общие заболевания. До сих пор наилучшие результаты при

лечении демодекоза приносят препараты на основе амитраза. Для достижения наилучшего лечебного эффекта рекомендуется следующая схема последовательность лечения:

1. Полностью **остричь животных**.
2. Тщательно **удалить чешуйки и струпья**. Рекомендуется искупать животное с шампунем, содержащем добавки бактерицидных, кератолитических и антисеборейных препаратов. Хорошо зарекомендовали себя препараты, содержащие 2,5-3% *бензоилпероксид* (например, Etiderm), обладающие способностью элиминировать из волосяных фолликулов клеточный детрит и бактерии. У некоторых пациентов возникает раздражение от бензоилпероксида. В этих случаях рекомендуют шампуни, содержащие *этиллакрат* или *хлоргексидин*. Шампунь тщательно смывают.
3. **Купание в амитразе**. Амитраз – составная часть таких препаратов, как, например, Ectodex, свежеприготовленный Tactic или Mitaban. Для приготовления раствора, пригодного для купания, на литр воды комнатной температуры добавляют 4 – 10мл 12,5% раствора амитраза. Если используют 5% раствор амитраза (например Ectodex), требуется стократное разведение водой. Этим раствором тщательно обрабатывают всё тело и животное после этого **не ополаскивают!** Избегают попадания раствора в глаза. Ещё недавно пропагандируемое применение индифферентных мазей для конъюнктивы перед мытьём сейчас под сомнением, потому что защитный эффект мази оказался минимальным и скорее ограничивает естественные защитные функции глаза. Работа с амитразом должна проводиться в перчатках и в хорошо проветриваемом помещении. С этим препаратом нельзя работать диабетикам. Смотря по серьёзности случая, повторяют мытьё с интервалом от нескольких дней до двух недель вплоть до исчезновения клинических признаков и при отрицательных повторных результатах кожных соскобов.
4. Тщательно **высушить шерсть** животных (например, электрофеном).
5. **Дополнительная терапия**. Вторичную пиодермию лечат в соответствии с антибиотикограммой. Наилучших результатов достигают при применении *энрофлоксацина* (например, Baytril), *амоксцициллина*, усиленного клавулановой кислотой (Synulox), можно также использовать *целаспорины* (Cefalexin) в рекомендованных дозах, применяемых не менее 4 недель. Позитивное влияние оказывает применение витамина Е (200 мг/день), возможно, также попытаться провести иммуномодуляцию организма.

При соблюдении приведённых выше принципов имеется, по крайней мере, 85% надежда на полное излечение демодекоза. Рецидив заболевания может произойти после течки, беременности или ослабления организма по другим причинам. Большинство авторов ещё недавно считали, что *ивермектин* не

принёс положительных результатов и не оказывает никакого эффекта, однако последние сообщения показали, что при определённых обстоятельствах можно использовать его в случаях, когда вышеописанный терапевтический метод не принёс результатов. **Лечение кортикостероидами** с учётом их иммуносупрессивного действия строго **противопоказано!**

Профилактика

Суки, у которых встречаются в помёте щенки с демодекозом, должны быть *отстранены от размножения* (рекомендуется кастрация), потому что у них бесспорна предрасположенность к заболеванию. Дезинвазия помещения не является необходимой. Хотя *Demodex* может жить в окружающей среде до 37 дней, он быстро теряет инвазионность.

Прогноз.

Очень хороший прогноз у локальной формы заболевания, а из генерализированных форм у молодых животных. Прогноз *осторожный* при пододемодекозе и демодекозе взрослых, где прослеживается сильно выраженный процесс или иммуносупрессивные влияния.

2.4.1.5. ТРОМБИКУЛЁЗ (Trombiculosis)

(Trombiculosis)

Тромбикулёз – спорадически встречающееся заболевание, поражающее собак, кошек, а также человека и других животных. Значительно выражен сезонный характер.

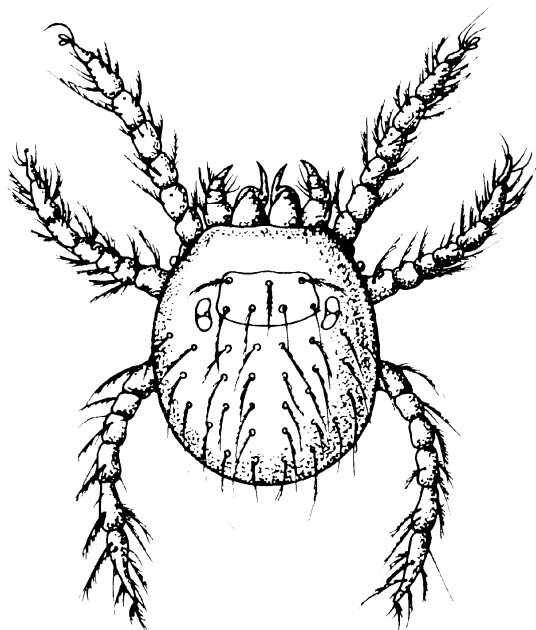
Возбудитель

Trombicula autumnalis, синоним *Neotrombicula autumnalis* (клещ-краснотелка)

Морфология и цикл развития

Паразитарный образ жизни ведут только *личинки*. Они достигают размеров 200 – 500 мкм. Тело округлое, от жёлтого до оранжевого цвета с 3 парами конечностей (см. рис. 69). Нимфы и взрослые особи живут в почве и являются сапрофитами. Достигают размеров булавочной головки (примерно 2 мм) и имеют 8 ног. Поздним летом и осенью, преимущественно ранней весной в некоторых местах происходит массовое размножение личинок тромбикул. Максимальное развитие наблюдается в местах с известняковой почвой. Они поджидают своих жертв как правило на траве примерно на высоте колен. С ними встречаются в парках и садах, но в принципе они могут встречаться в любых местах с кустарниками и травой. Они прикрепляются к коже хозяина хелицерами, которыми они проникают в поверхностные слои почвы. В ранку

впрыскивается литический секрет слюнных желез, который формирует в коже каналец – так называемый *гистиосифон (стилостом)*, служащий для сосания жидкостей тела и растворённых тканей. Это весьма редкий феномен частично внежелудочного пищеварения. Некоторые виды тромбикул сосут и кровь, особенно когда повреждаются капилляры кожи. Через 3 – 8 дней, иногда до 2 недель, личинки насыщаются и объём их тела увеличивается в 2 – 3 раза. Потом они отцепляются и падают на землю, где завершается их развитие. Весь цикл развития длится 50 – 70 дней.



Патогенез и клинические признаки

Личинки тромбикул нападают на участки с тонкой кожей, то есть вокруг глаз, губ, носа, ушной раковины, на вентральную сторону тела и особенно между пальцев, что является самой типичной локализацией у собак. У кошек они паразитируют вокруг ушей и на кончике хвоста. При подозрении на тромбикулёз рекомендуется у обоих видов тщательно осмотреть двойную кожную складку на каудальной стороне уха (так называемый карман Генри). В положительном случае здесь можно обнаружить паразитирующих личинок.

Рис. 69: Личинка тромбикулы. Увеличено в 200 раз (по HIRST, 1917, цит. JURÁŠEK и кол., 1993).

В месте присасывания образуется макула (*erythema autumnale*), которая переходит в интенсивно зудящую папулострупозную эфлоресценцию. Если произошла вторичная бактериальная инвазия, наблюдаются пустулки. Зуд бывает самым интенсивным в течение первых двух дней, но может длиться и после спадения личинок ещё несколько дней до 2 недель. В некоторых случаях наблюдают повышенное образование чешуек и локальную алопецию как результат зуда. Для течения болезни важна восприимчивость хозяина. Повторное нападение проявляется ещё более выраженной зудящей реакцией, что очевидно является показателем гиперчувствительной реакции организма.

Диагностика

Предпосылками заболевания являются сезонность, нахождение животных в местах встречаемости тромбикул и изменения на коже. Диагностика заключается в нахождении ярко красных личинок тромбикул, крепко присосавшихся в местах эфлоресценции кожи, а также в кармане Генри. Однако, если исследуют пациента в хронической стадии заболевания, самих тромбикул найти не удастся, так как они живут на хозяине всего несколько

дней. При исследовании кожного биоптата можно обнаружить различно выраженный периваскулярный дерматит с большим количеством нейтрофилов.

При массовом поражении собак тромбикулами необходимо провести дифференциальную диагностику на *саркоптоз*. Нападение на кошек около ушных раковин может напоминать *отодектоз* или *нотоздроз*, которые можно надёжно отличить при исследовании кожного соскоба.

Лечение

Тромбикулёз в острой стадии относительно быстро и эффективно можно вылечить с использованием *пиретроидов* (Bio Kill), а также *органических фосфатов* (Apyalit) в форме спрея или купания. Однако надо помнить о токсичности органофосфатов для кошек! При нападениях локального характера оправдывают себя например *тиабендазоловые капли* (Tresadem), вводимые в ушной канал.

Для предотвращения вторичной бактериальной инвазии необходимо подавить регулярный зуд кратковременной (2 – 3 дневной) дачей кортикостероидов. Рекомендуется инъекционное или пероральное введение преднизолона (например, Prednisolon tbl. или Opticortenol inj.) в обычных дозах.

Профилактика

Поздним летом лучше избегать типичных мест локализации тромбикул. При возвращении с прогулки хозяин должен тщательно осматривать животное. Профилактическое применение обычных репеллентных средств (например, Diffusil V) обычно не приносит желаемого эффекта.

Прогноз

Лечение тромбикулёза имеет *очень хороший* прогноз.

2.4.1.6. САРКОПТОЗ СОБАК (Scabies canis, Sarcoptosis)

(*Sarcoptic mange*)

Саркоптоз – высоко контагиозное заболевание собак, сопровождаемое интенсивным зудом. Не имеет сезонного характера.

Возбудитель

Sarcoptes canis, синоним *Sarcoptes scabiei var. canis*.

Распространённость

Космополитно распространённый клещ с тенденцией к лавинообразному размножению в больших питомниках собак и в плохих гигиенических условиях.

Хозяин

S. canis видоспецифичный паразит, нападающий прежде всего на собак. Из остальных собачьих можно с ним встретиться прежде всего у лис. Однако он может (обычно очень редко) нападать на кошек и людей.

Морфология и цикл развития

S. canis округлый клещ с укороченными кожными

ножками. Последние две пары конечностей рудиментарные и обычно не доходят до края тела.

Цикл развития очень похож на таковой у *Notoedres cati*, возбудителя нотоэдроза у кошек. Он длится 10 – 21 день и изображён на рисунке 70. Способ жизни клещей схематически приведён на рис. 71.

Патогенез и клинические признаки

Саркоптовый клещ отдаёт предпочтение участкам тела, на которых растёт мало волос, то есть прежде всего вентральной стороне тела, ушам и в области локтевого и скакательного суставов (см. рис. 72).

В течение 2 – 8 недель из локального поражения может развиться очень **сильно зудящее** заболевание, характеризующееся разрежением шерсти вплоть до алопеций, эритемами, папулами, большими струпьями, экскориацией и поверхностным кровотечением. Зуд обычно более выражен в *тёплой*

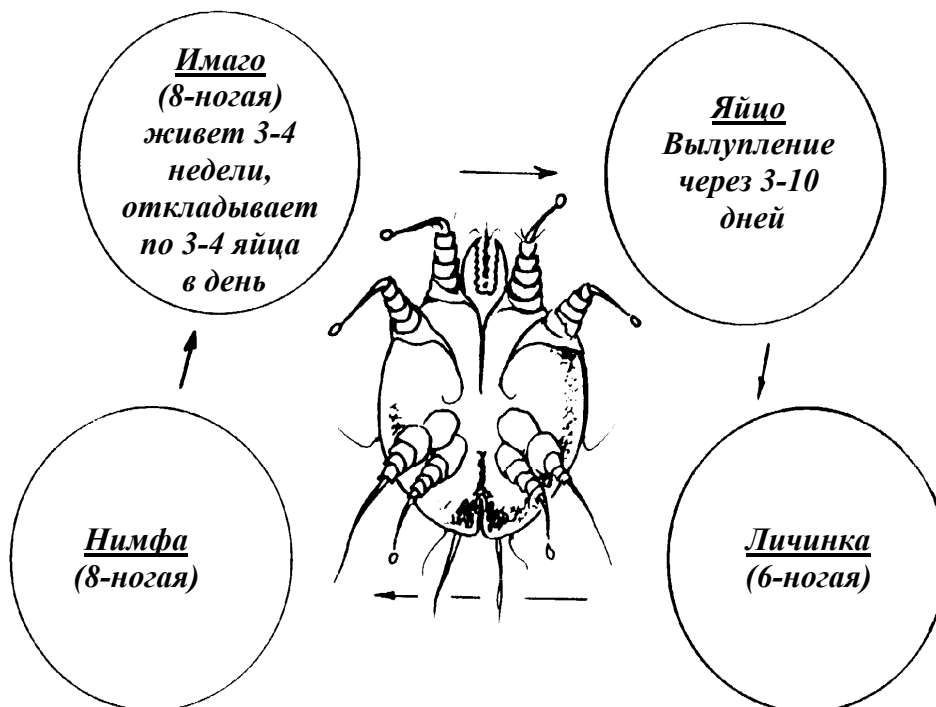


Рис. 70: Цикл развития *Sarcoptes canis*. Шестиногая личинка выходит из яйца через 3 – 10 дней после кладки. Нимфа и взрослая особь имеют 4 пары конечностей. Взрослые клещи живут 3 – 4 недели и через 4 – 5 недель после копуляции самки начинают откладывать до 4 яиц в день. Самки достигают размеров 0,3 – 0,4 x 0,2 – 0,3 мм. Самцы несколько меньше, они достигают 0,20 – 0,25 x 0,15 – 0,17 мм.

окружающей среде (при включённом отоплении, у каминов и т. п.) и может быть настолько значительным и изнурительным, что животное гибнет. Распространённость и интенсивность клинических признаков зависит от уровня гиперчувствительности пациента к саркоптовым аллергенам и интенсивности вторичной бактериальной инвазии, которая бывает обычным осложняющим фактором. В хронических случаях наблюдается гиперпигментация, лихенификация и уплотнение поверхностных лимфатических узлов.

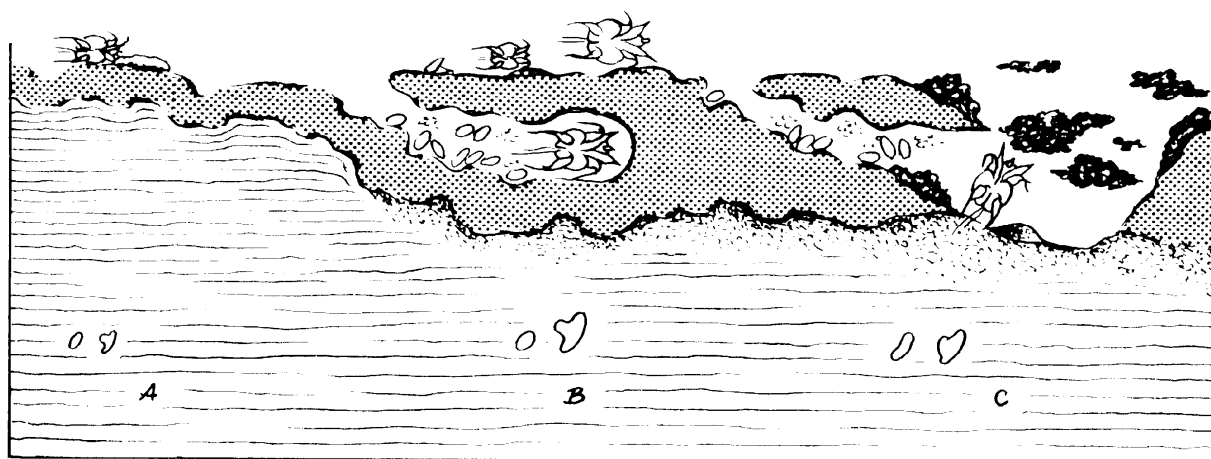


Рис. 71: Жизненный цикл саркоптовых клещей и изменения на коже при саркоптозе. Копуляция *Sarcoptes canis* происходит на поверхности кожи (А). Оплодотворённые самки проделывают в коже проходы (2 – 3 мм в день) и в эти проходы откладывают яйца и оставляют там свой кал. Вылупившиеся личинки вылезают на поверхность кожи, где они ищут пропитание. Нимфы также передвигаются по коже в очаге поражения до достижения взрослого возраста. Самцы живут только на поверхности кожи. В результате деятельности саркоптовых клещей кожа реагирует акантозом, гиперкератозом и клеточной инфильтрацией на своей поверхности (В). Интенсивный зуд вызывает чесание, в результате которого образуются обширные экскориации и травматизация поражённых мест. Самцы клещей, попадающие на расчёсанную поверхность кожи, погибают. Однако, отложенный кал и яйца в месте травматизации остаются и в дальнейшем вызывают зуд этой области (С). Саркоптовые клещи питаются тканевой жидкостью и вне хозяина могут жить не более 2 – 3 дней.

Заболевание *очень контагиозно* и распространяется главным образом при контакте с больным животным. Вне хозяина саркоптовые клещи могут жить несколько дней, но они не переносят сухости. Несмотря на это, может произойти передача при помощи средств ухода или при попадании здорового животного в помещения, где непосредственно перед этим было животное, больное саркоптозом.

Саркоптозом могут заболеть собаки всех пород, полов и возрастов. Самая большая встречаемость заболевания у более молодых животных при большой скученности, где естественно более высокий риск контакта с больным животным или переносчиком без клинических признаков.

Если обнаруживают саркоптового клеща на кошках, необходимо проследить источник иммуносупрессии организма. Относительно часто в этих случаях первичное влияние оказывает вирусный иммунодефицит кошек (FIV), а также вирусная лейкемия кошек (FeLV).

До 60% людей, находящихся в тесном контакте с больной собакой, подвергаются нападению *Sarcoptes canis*. У поражённого человека уже через несколько часов после нападения могут проявиться зудящие папулёзные изменения на коже рук и туловища. Заболевание, вызываемое *Sarcoptes canis* у человека иногда называется псевдочесотка (*pseudoscabies*). Также у людей зуд сильнее в тепле, например, ночью в постели. Саркоптовые клещи проделывают ходы в коже, но обычно они остаются на человеке максимум в течение 1 – 2 поколений. Поражения исчезают спонтанно через 4 недели после прекращения контактов с больной собакой, либо после её излечения.

Диагностика

Диагностика саркоптоза не проста. В связи с довольно частой локализацией саркоптовых клещей на ушной раковине рекомендуется следующая последовательность ориентационной диагностики. Ушную раковину трут большим и указательным пальцами и если собака непосредственно реагирует рефлексорным чесанием задней конечностью (так называемый *pinnal-pedal reflex*), в большинстве случаев это заболевание саркоптозом.

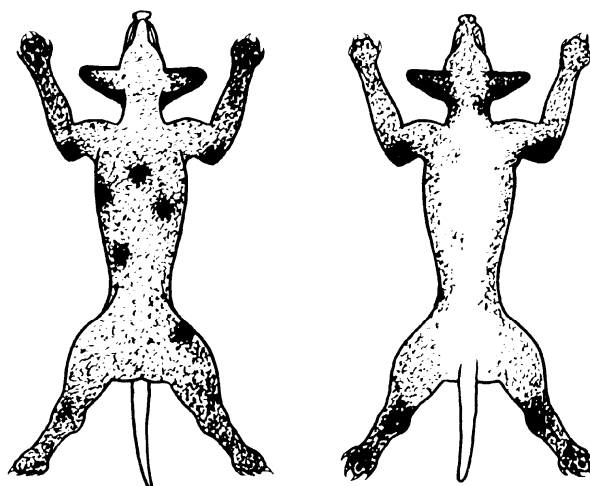


Рис. 72: Распределение изменений на коже при генерализованной форме саркоптоза собак. Из первичных очагов поражения на краях ушных раковин, нижней части живота, локтевых и скакательных суставов саркоптоз распространяется на всё тело.

Прямое обнаружение *Sarcoptes canis* затруднительно и при этом необходимы повторные глубокие кожные соскобы, то есть до уровня кровотечения. Иногда для захвата паразита необходимо более 15 глубоких соскобов с разных мест. Больше всего шансов захвата паразита бывает на ушных раковинах и около локтевых суставов. Соскоб берут в месте перехода поражённой кожи в здоровую, лучше всего из папулёзных мест, которые животное не может облизать.

К исследуемому материалу добавляют 10% NaOH или KOH и оставляют 2 – 3 часа мацерироваться. Процесс можно ускорить, кратковременно 2 – 3 раза нагревая образец до кипения в пробирке. Другую возможность представляет собой сбор всего материала от соскобов и его тщательное исследование в

чашке Петри с добавлением минерального масла. Нахождение хотя бы одного паразита или даже его остатков (эгзувии), яиц или тёмно-коричневых овальных комочков кала говорит о положительном результате. Несмотря на это, в связи с приведёнными выше принципами в 50 случаях паразита обнаружить не удаётся.

Даже гистологическое исследование кожного биоптата обычно не ведёт к прямому обнаружению *Sarcoptes canis*. Определённым выходом из диагностических затруднений может стать обнаружение специфических антител посредством теста ELISA.

В связи с диагностическими трудностями большинство специалистов по мелким животным применяют следующий принцип. Если они убеждены, что клинические признаки и эпизоотологические данные свидетельствуют о саркоптозе, они приступают к специфическому лечению и в тех случаях, если паразита не удаётся обнаружить. В соответствии с результатами лечения можно по крайней мере ретроспективно диагностировать саркоптоз.

Дифференциальная диагностика нужна для любого кожного заболевания, сопровождающегося зудом. Чаще всего саркоптоз путают с *атопией, гиперчувствительной реакцией на корм, контактными дерматитами, генерализованной пиодермией, дерматофитозом и фолликулитом*. В отличие от атопии, в острой фазе заболевания в большинстве случаев зуд такой сильный, что его нельзя подавить даже кортикостероидами. Из остальных заболеваний, принимаемых во внимание, значение имеют *хейлетиоз, себорейный дерматит и бактериальная гиперчувствительность*. Несмотря на тщательную схему дифференциальной диагностики, почти половина случаев саркоптоза собак не диагностируется вовремя и большинство из них ошибочно лечится как аллергия длительной дачей кортикостероидов.

Лечение и профилактика

Только своевременная и эффективная терапия предотвратит распространение клеща по телу собаки, и также перенос на других животных и людей, находящихся в контакте с больным животным.

Пациента *бреют, моют антисеборейным шампунем* (например, с добавлением серы) и удаляют струпы с засыхающим эксудатом на поверхности кожи. Потом следует тщательное общее *мытьё* собаки в *акарицидном препарате*, например, *амитразе* (Ectodex, Tactic, Mitaban). Более подробный способ лечения приведён для демодекоза (глава 2.4.1.4.), причём в большинстве случаев хватит дозы на треть или даже половину меньше. Эффективным бывает купание с интервалом 2 недели. Следующую возможность представляет собой купание по крайней мере 4 – 6 раз в 1% линдане, повторяемое с интервалом в 1 неделю. Лечение таким способом даёт очень хороший прогноз. Напротив, только локальная терапия безрезультатна. Для щенков возрастом до 4 месяцев применение акарицидных препаратов на

всём теле может быть токсичным. По этой причине рекомендуется попеременная обработка только половины поверхности тела.

Очень хорошие результаты для лечения саркоптоза даёт использование *ивермектина* (например, Ivomec inj.) в дозе 200 – 400 мкг/кг живой массы в виде подкожной инъекции 2 – 3 раза с интервалом 10 (7 – 14) дней. Внимание: ивермектин ни в коем случае нельзя применять колли, у которых он проходит гематоэнцефалический барьер, повышает внутримозговое давление, действует сильно невротоксически и часто приводит к гибели! Значительную осторожность надо соблюдать также у шелти, бобтейлов, бриардов и некоторых терьеров. Обычно не рекомендуется применять ивермектин у долихоцефалических пород собак.

Для ограничения интенсивного зуда можно рекомендовать дачу *преднизолона* в течение 3 – 5 дней в дозе 1 мг/кг живой массы в день.

Слудующим важным принципом является одновременное лечение всех животных, находящихся в контакте с больным животным. Несмотря на то, что саркоптовые клещи чувствительны к высыханию и вне хозяина могут жить всего лишь несколько дней (максимум 18), необходимо тщательно стерилизовать или ещё лучше полностью уничтожить подстилку пациента или то место, на котором он спит. Помещения вне дома оставляют на 3 недели для природной санации под воздействием солнечного света, холода и сухости. Все средства ухода, используемые для обработки больного животного, обрабатывают антипаразитарными средствами.

Прогноз

Если саркоптоз правильно диагностирован, лечение имеет очень хороший прогноз.

Предупреждение

Хотя саркоптоз считается **зоонозом**, при соблюдении элементарных принципов личной гигиены и лечении специфического хозяина, которым обычно является собака, заболевание кожи у человека проходит спонтанно самое позднее через 4 недели после проявления клинических признаков.

2.4.1.7. НОТОЭДРОЗ (*Scabies felis*, *Notoedrosis*)

(*Notoedric mange*)

Нотоэдроз в наших условиях относится к наиболее часто встречаемым наружным паразитам. Это заболевание очень контагиозно и в определённые времена носит характер эпизоотий.

Возбудитель

Notoedres cati

Распространённость

С нотоэдрозом встречаются прежде всего в континентальной Европе. Напротив, в Великобритании и США он относительно редок.

Хозяин

Первично нападает на **кошек**, а также других кошачьих, но может инвазировать также *собак*, лисиц, кроликов и мышевидных грызунов. Может переходить и на *человека*.

Морфология и цикл развития

Notoedres cati по морфологии и циклу развития очень похож на *S. canis* (см. рис. 70). Однако он несколько меньше. Самки достигают размеров 0,2 – 0,3 х 0,2 – 0,25 мм, а самцы – 0,15 – 0,18 х 0,12 – 0,14 мм. Для морфологических отличий обоих видов наибольшее значение имеет расположение анального отверстия. У *N. cati* анус расположен дорсально, в то время как у *S. canis* анус локализован терминально.

Самки *N. cati* образуют ходы в *ороговевающем слое эпидермиса* и своим образом жизни очень напоминают саркоптовых клещей (см. рис. 71).

Патогенез

Заболевание *очень контагиозно* и передаётся при *прямом контакте кошек*. Особенно в определённое время, например при большом количестве свободно передвигающихся кошек ранней весной, происходит огромный всплеск заболевания. Распространению способствует высокая концентрация кошек в одном месте, драки, бродячий образ жизни и не на последнем месте стоят гигиенические условия места содержания. Нотоэдроз также легко передаётся от кошки котятам, также не бывает исключением поражение всех котят в помёте. Помимо того, заболеваемость колеблется в различные годы, а в последние годы она падает.

Клинические признаки

Распределение изменений на коже кошки типично (см. рис. 73). Первичные поражения находятся на медиальной стороне ушных раковин. Они носят характер прорежения шерсти и мелких папулок. Поражение кожи быстро распространяется на *голову и шею*. Вторичная инвазия проявляется в результате чистки кошек и распространения паразита в область промежности и на конечности. Доминирующий клинический признак – *зуд*. В хронической стадии нотоэроз проявляется чрезмерным образованием *чешуек, струпа* сероватого цвета, экскориации и алопеции. Кожа становится выражено утолщённой, образует характерные складки и если поражена кожа вокруг глаз и носа, развивается *пурулентный конъюнктивит*, а также *ринит*. При обширном поражении головы животное плохо видит, ограниченно принимает корм, апатично и худеет. В хронических случаях регулярно обнаруживают *уплотнение подчелюстных лимфоузлов*, которые становятся малоэластичной консистенции.

Поражение человека имеет только случайный характер и естественное оздоровление происходит при ограничении контакта с больной кошкой.

Диагностика

Заболевание диагностируется относительно легко на основании типичной локализации и характера кожных изменений. Обнаружение *N. cati* в глубоком кожном соскобе в отличие от саркоптоза весьма просто.

Проводят дифференциальную диагностику на *отодектоз, дерматофитоз, хейлетиоз, педикулёз, атопию, гиперчувствительную реакцию на корм, pemphigus foliaceus или erythematosus, системный lupus erythematosus*, а также *ранения* в области головы и ушей.

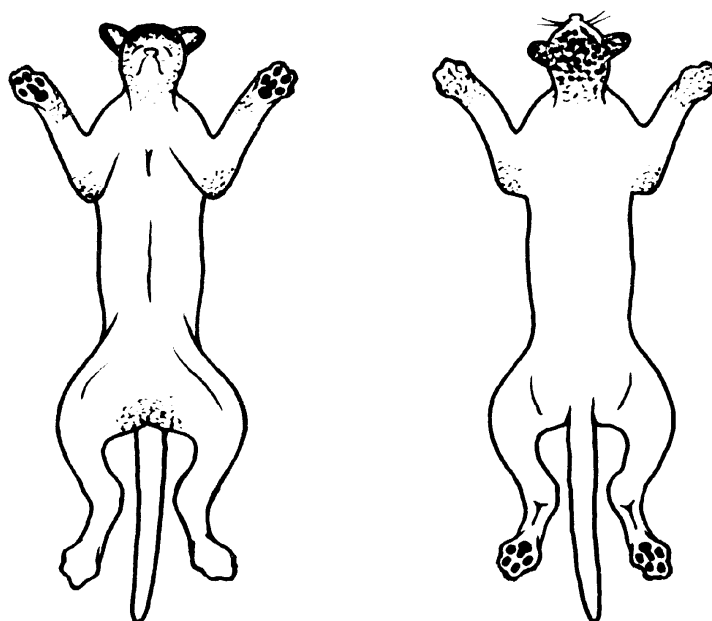


Рис. 73: Распределение изменений на коже при нотоэрозе кошек. С края ушных раковин *N. cati* распространяется на голову и шею. Дальше бывают поражены дистальные части конечностей (в результате регулярной чистки) и периаанальной области (кошка спит «клубочком» и происходит прямой контакт головы и области основания хвоста).

Лечение

При лечении нотоэдроза кошек надо иметь в виду, что некоторые акарицидные препараты для кошек высоко токсичны, и поэтому их применение противопоказано или возможно только в более низких концентрациях.

Очень хороших результатов можно достичь при лечении *ивермектином* (Ivomec inj.) в дозе 400 – 1000 мкг/кг живой массы. В соответствии с обширностью изменений на коже рекомендуются 1 – 3 инъекции с интервалом 10 дней. После дачи ивермектина может проявиться проходящая сонливость и апатия. Котятам до 4 месяцев применение ивермектина не рекомендуется. В этих случаях предпочтение отдаётся местной обработке 0,025% раствором *амитраза*, а также препаратом на основе серы (2,5% водный раствор серы), применяемый после предварительного размягчения и разрушения струпьев (купание в воде с нераздражающим мылом, размягчение минеральным маслом). Препараты на основе серы даются повторно с интервалом 10 дней. Необходимо одновременно обработать всех животных, находящихся в тесном контакте с больным животным.

Вторичный конъюнктивит и ринит лечат отдельно применением мазей, содержащих антибиотики и кортикостероиды (например, Ophthalmoframykoin comp. Ung.).

Прогноз

Заболевание имеет очень хороший прогноз и приведённым выше способом можно справиться даже с поздними стадиями заболевания.

Предупреждение

Нотоэдроз формально также относится к *зоонозам*. Его зоонотический потенциал однако ниже, чем таковой у саркоптоза. В связи с тем, что *N. cati* не способен размножаться на коже человека, через 3 недели происходит спонтанное исчезновение клинических признаков.

2.4.1.8. ОТОДЕКТОЗ (Scabies auris, Otodectosis)

(*Otodectes cynotis* infection)

Очень распространённое заболевание наружного слухового прохода кошек. У собак с ним встречаются довольно редко.

Возбудитель

Otodectes cynotis.

Распространённость

Космополитно распространённый паразит

Хозяин

Otodectes cynotis мало видоспецифичный клещ, паразитирующий в наружном слуховом канале кошек и в меньшей степени собак. Обычно нападает и на других плотоядных, исключительно редко на человека.

Морфология и цикл развития

Отодектовый клещ относится к семейству *Psoroptidae* (см. схему систематики), живёт на поверхности кожи и по сравнению с *S. canis* больше и часто его можно увидеть даже невооружённым глазом как беловатые точки. Самки достигают размеров 0,4 – 0,5 x 0,27 – 0,3 мм, а самцы – 0,3 – 0,4 x 0,2 – 0,3 мм. У них длинные, хорошо развитые конечности. Живут на

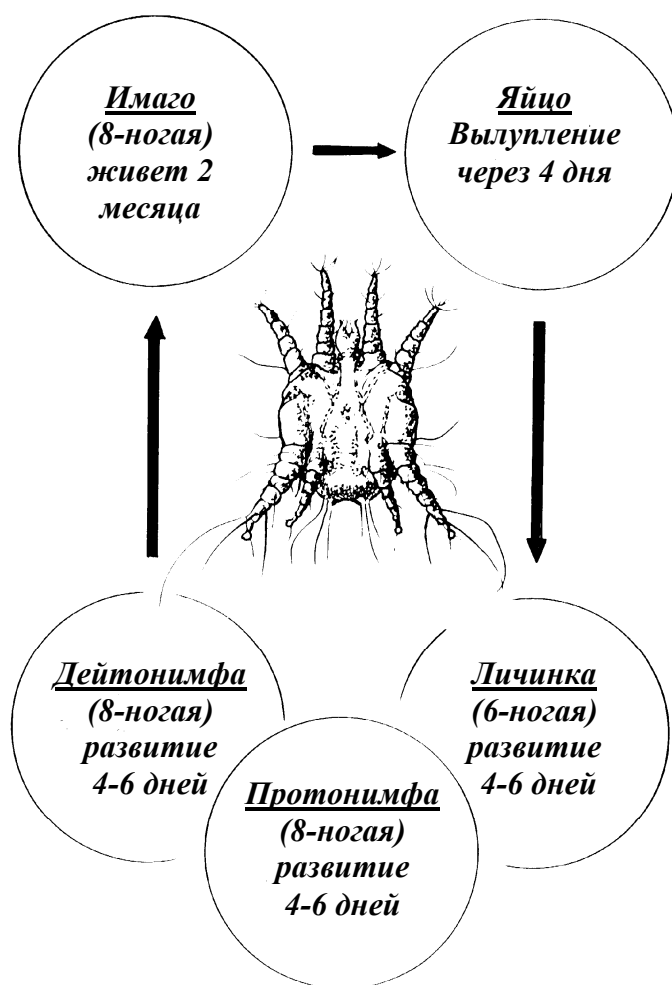


Рис. 74: Цикл развития *Otodectes cynotis*.

Самка откладывает яйца с липкой поверхностью, при помощи которой они прикрепляются к субстрату. После 4 дней инкубации выходит 6-ногая личинка, которая сама активно питается. После 10 – 30 часового отдыха она переходит в 8-ногую протонимфу, дейтонимфу и взрослую особь, у которых развит половой диморфизм. С точки зрения развития *Otodectes cynotis* необходимо, чтобы оплодотворение самок самцами произошло уже в стадии дейтонимфы. Этот процесс очевидно стимулируется феромонами и при исследовании нативного препарата можно заметить характерную пару паразитов – более мелкую дейтонимфу в контакте с более крупным самцом. Взрослая особь живёт два месяца.

поверхности кожи наружного слухового канала. Цикл развития длится 3 недели и схематически изображён на рис. 74.

Патогенез и клинические признаки

Нападение *O. cynotis* может вызывать у хозяина гиперчувствительную реакцию I. типа на его секреты и фекалии. В результате этого бывает *интенсивный зуд*. При механическом раздражении возникает воспаление наружного слухового канала – *otitis externa parasitaria*.

Слуховой канал бывает заполнен темно-коричневой массой, напоминающей по внешнему виду кофейный осадок. Ухо болезненное, чешется и при интенсивном чесании может возникнуть даже отогематома. Отодектоз гораздо чаще встречается у кошек и поражает более 50% кошек с *otitis externa*. Напротив, у собак это заболевание встречается весьма редко. Оно поражает примерно 2% собак с воспалением наружного слухового канала.

O. cynotis отличается значительной контагиозностью. Более молодые особи более подвержены инвазии в большей степени. Наибольшее распространение заболевание имеет в местах с высокой концентрацией животных, где в плохих гигиенических условиях часто поражается значительный процент кошек. Регулярно замечают также значительное (обычно хроническое) *уплотнение подчелюстных лимфатических узлов*. В некоторых случаях область поражения не ограничивается наружным ухом и распространяется на остальные части тела, прежде всего шею, круп и хвост.

Нападение отодектового клеща на каудальную часть тела очевидно зависит, как и при нотоэдрозе, с привычкой кошек спать клубочком.

Одним из проявлений хронической гиперчувствительности кошек на *O. cynotis* может быть так называемый *милиарный дерматит кошек*. Клинически преобладают папулёзные изменения и проявления вторичной бактериальной инвазии.

Диагностика

Заболевание диагностируют нахождением паразита при микроскопическом *исследовании содержимого ушного канала* при малом увеличении микроскопа. Любое воспаление ушного канала кошки должно исследоваться на наличие этого паразита.

При дифференциальной диагностике исключают воспаления наружного слухового канала другой этиологии – *нотоэдроз, гиперчувствительность на укусы блох*, а также *нападение вшей*.

Лечение

Перед применением акарицидного препарата необходимо тщательно очистить слуховой канал от содержимого (протирание салициловым спиртом, борной кислотой и т. п.). Ватный тампон смачивают в действующем веществе

(метрифонат 1% для кошек, 5% для собак, например, в средстве Arpalit a. u. v.) и протирают слуховой канал 2 – 3 раза в неделю. На отодектоз исключительно хорошо действует *амитраз*. Одну каплю 12,5% концентрата смешивают с 33 каплями минерального масла и применяют для обработки слухового канала 2 раза в неделю. Амитраз можно также разводить пропиленгликолем. В более лёгких случаях отодектоза достаточно заполнить слуховой канал парафиновым маслом. Клещи живут на поверхности и весьма быстро гибнут при недостатке кислорода.

В других случаях хорошие результаты даёт использование *ивермектина* (Ivomec inj.). Обычно бывает достаточно одной подкожной инъекции в дозе 400 – 1000 мкг/кг живой массы для кошек и примерно 200 мкг/кг живой массы для собак. Опять обращают внимание на отрицательное воздействие ивермектина на некоторые породы собак и самые молодые категории животных (см. главу 1.3.1.).

Профилактика

Борьба с отодектозом не проста особенно там, где животные (особенно кошки) содержатся в больших скоплениях. Необходимо соблюдать тщательную чистоту, лечение проводить у всех животных одновременно и тщательно исследовать на наличие паразита вновь поступающих животных. Также при выдаче ветеринарных свидетельств для выставок необходимо обращать внимание на то, чтобы туда не попадали животные, больные отодектозом.

Прогноз

При соблюдении приведённых выше лечебных и профилактических правил заболевание имеет очень *хороший прогноз*.

Заметка

Зоонотическое значение O. cynotis при заболевании человека *минимально* и должно расцениваться как индикатор иммуносупрессии человеческого организма.

2.4.1.9. ПСОРОПТОЗ (*Scabies auris cuniculi*, Psoroptosis)

(*Psoroptes cuniculi* infection)

Псороптоз поражает прежде всего наружный слуховой канал кроликов. Иногда нападает на кошек и собак.

Возбудитель

Psoroptes cuniculi

Распространённость

P. cuniculi – космополитно распространённый клещ.

Хозяин

Главным хозяином паразита является *кролик*, у которого он паразитирует в ушном канале и вызывает типичное заболевание. Нападение на **кошек и собак** этим паразитом происходит только случайно.

Морфология и цикл развития

Быстро передвигающийся клещ, которого можно увидеть невооружённым глазом или под лупой. Его морфология и развитие похожи на таковые у *O. cynotis* (см. рис. 74)

Патогенез и клинические признаки

P. cuniculi вызывает характерные сухие струпьевидные изменения в ухе. Засыхающий экссудат образует листообразные сложения, напоминающие обглоданные мышами страницы старой книги. Первичное паразитарное заболевание часто осложняется вторичными пиогенными бактериями.

Диагностика

Псороптоз диагностируют на основании типичной локализации воспалительных изменений в ушном канале, но также при обнаружении паразита, которого можно увидеть невооружённым глазом или при небольшом увеличении, например, лупой.

Лечение и профилактика

Лечебная и профилактическая обработки похожи на таковые у отодектоза. Нельзя забывать, что главным резервуаром этого паразита является кролик.

Прогноз

Псороптоз имеет *очень хороший* прогноз.

2.4.2. НАПАДЕНИЕ НАСЕКОМЫХ

Насекомые (*Insecta*) имеют тело, разделённое на 3 части с тремя парами конечностей. Развитие проходит от *яйца* через *личинку*, *куколку* до *имаго* (с *полным превращением*) или стадия куколки отсутствует (*неполное превращение*). Систематика 28 самых важных представителей паразитических насекомых приведена в таб. 12.

Паразитирующие насекомые вызывают *раздражение кожи* во-первых, *прямым воздействием на неё*, а также за счёт *гиперчувствительной реакции* на аллергены (гаптены), выделяемые определёнными представителями. Кроме этого, необходимо обращать внимание на некоторые виды насекомых потому, что они являются значительными *векторами ряда заболеваний*.

В клинической практике мелких домашних животных доминантное значение имеет, прежде всего, ***инфестация блох***, которые чаще всего являются причиной кожных заболеваний собак и кошек. В меньшей мере выражено ***нападение вшей и двукрылых насекомых***.

Таблица 12: Систематика насекомых, паразитирующих у собак и кошек.

Систематика паразитических насекомых		Отдельные виды
Тип Подтип Класс Подкласс	Articulata Arthropoda Hexapoda Insecta	
Отряд Семейство Род	Anoplura Linognathidae Linognathus	<i>Linognathus setosus</i>
Семейство Род	Pediculidae Pthirus	<i>Pthirus pubis</i>
Отряд Семейство Род	Mallophaga Trichodectidae Trichodectes	<i>Trichodectes canis</i>
Род	Heterodoxus Felicola	<i>Heterodoxus spiniger</i> <i>Felicola subrostratus</i>
Отряд Семейство Род Род	Siphonaptera (Aphaniptera) Pulicidae Pulex Ctenocephalides	<i>Pulex irritans</i> <i>Ctenocephalides felis</i>

Род	Spilopsyllus	<i>Ctenocephalides canis</i> <i>Spilopsyllus cuniculi</i>
Семейство Род	Ceratophyllidae Ceratophyllus	<i>Ceratophyllus erinacei</i> <i>Ceratophyllus gallinae</i>
Отряд Подотряд Семейство Род Род	Diptera Brachycera Calliphoridae Calliphora Lucilia	<i>Calliphora erythrocephala</i> <i>Lucilia caesar</i>
Семейство Род Род	Sarcophagidae Sarcophaga Wohlfahrtia	<i>Sarcophaga carnaria</i> <i>Wohlfahrtia magnifica</i>
Семейство Род	Anthomyidae (Fanniidae) Fannia	<i>Fannia canicularis</i>
Семейство Род	Muscidae Musca	<i>Musca domestica</i>
Семейство Род Род	Syrphidae Eristalix Piophila	<i>Eristalix tenax</i> <i>Piophila casei</i>
Семейство Род	Cuterebridae Dermatobia	<i>Dermatobia hominis</i>
Подотряд Семейство Род Род Род	Nematocera Culicidae Culex Aedes Anopheles	<i>Culex pipiens</i> <i>Aedes vexans</i> <i>Anopheles messae</i>
Семейство Род Род Род	Simuliidae Eusimulium Prosimulium Odagmia	<i>Eusimulium latipes</i> <i>Prosimulium hirtipes</i> <i>Odagmia omata</i>
Семейство Род	Ceratopogonidae Culicoides	<i>Culicoides obsoletus</i> <i>Culicoides pulicaris</i>

2.4.2.1. ВШИВОСТЬ (Pediculosis)

(Педикулёз, *Pediculosis*)

В последнем десятилетии спорадически встречающееся заболевание собак, вызываемое кровососущими вшами.

Возбудители

1. *Linognathus setosus* (вошь собачья).
2. *Pthirus pubis* (лобковая вошь).

Распространённость

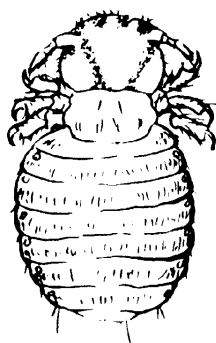
Оба паразита встречаются космополитно, причём именно у второго из них распространённость ограничена степенью соблюдения гигиены главным хозяином, которым является человек.

Хозяева

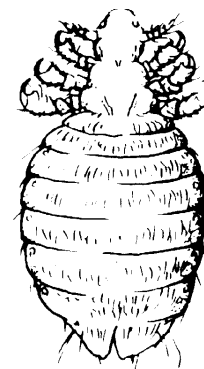
Вошь собачья является специфическим паразитом **собак**, а также других представителей семейства *Canidae*. Лобковая вошь паразитирует, прежде всего, у человека. На собак нападает в исключительных случаях, если рядом с ними есть больной человек. У кошек не встречается ни один из приведённых паразитов.

Морфология и цикл развития

Основные морфологические различия между *вшами сосущими* и *кусающими* приведены на рис. 75. Яйца вшей называются *гнидами* (см. рис. 64.), достигают размеров примерно 1 мм и приклеиваются к шерсти. Самка откладывает 5 – 10 и более яиц каждый день в течение 4 – 6 недель. Потом она быстро погибает. Цикл развития *неполный* (отсутствует стадия куколки) и три нимфальные стадии похожи на взрослые особи, только меньше их. Развитие одного поколения длится в зависимости от температуры окружающей среды 2 – 4 недели. Сосущие вши и их стадии развития *питаются кровью* (откуда их английское название *sucking lice*) и вне хозяина могут жить всего лишь несколько дней. В отличие от кусающих вшей, перемещаются медленно и их нетрудно поймать.



Trichodectes canis



Linognathus setosus

Рис. 75: Сравнение формы и размеров вшей сосущих (*Linognathus setosus*) и кусающих (*Trichodectes canis*). Основным различительным знаком является форма головы. У вшей сосущих в отличие от кусающих голова уже, чем тело. Они серого цвета. Три пары конечностей имеют коготки, используемые для прикрепления к шерсти. Самец достигает 1,5мм, а самка 1,7мм.

Патогенез и клинические признаки

Linognathus setosus встречается в последнее время редко. Предрасполагающим фактором являются *плохие гигиенические условия и высокая концентрация животных*. Несколько более высокая встречаемость заболевания наблюдается *в зимние месяцы*. Это очевидно в результате более густого шерстного покрова и более тесного взаимного контакта животных в это время года. Также известно, что о вшах не свидетельствуют ни высокие летние температуры, ни более высокая температура поверхности кожи. Перенос происходит при прямом контакте либо с помощью щёток и других средств ухода за шерстью. Как уже было указано, у кошек сосущие вши не встречаются.

Сосущие вши концентрируются, прежде всего, *вокруг глаз, естественных отверстий* и на тех частях тела, где шерсть гуще всего. Сами вши прямо не вызывают выраженных клинических признаков. Однако в результате их сосания происходит раздражение кожи, и последующее чесание способствует кожной *экскориации и вторичному дерматиту*. Шерсть бывает сухая, тусклая и плохо держится. Если шерсть мокрая, ощущается специфический *мышинный запах*. При сильной инфекации некоторые собаки бывают сначала беспокойные, потом апатичные. Заметна *анемия слизистых оболочек* и очень редко угрозу гиповолемического шока. Однако в некоторых случаях заболевание протекает асимптоматически, в результате лишь замечают повышенную продукцию сала (*seborrhoea sicca*) и по-разному выраженный *прурит*.

P. pubis паразитирует на человеке на волосатых частях тела, прежде всего около половых органов, а также на груди и бровях. Может быть пассивно перенесён на собак, например, если собака спит в постели с заражённым владельцем. Клинически у кошек и собак не проявляется.

Диагностика

Диагноз ставим на основании прямого нахождения взрослых особей, личинок либо гнид в шерсти пациента.

Дифференциальной диагностикой необходимо исключить *блошинный аллергический дерматит, хейлетиоз, себорею, тромбикулёз* и спорадически встречающееся нападение на собак *Dermanyssus galinae*.

Лечение

Животных, поражённых вшами, *стригут и моют* с обычным шампунем для собак. Вши чувствительны практически ко всем антипаразитарным средствам. Можно для этого использовать все *органофосфаты, карбаматы* и другие препараты (спрей Arpalit, Diffusil V, Diggusil H и т. п.). Необходимо *осмотреть совместно всех собак в питомнике* и в случае необходимости повторить лечение 2 раза с интервалом 10 – 14 дней. Эффективна также терапия ивермектином в соответствии с ранее приведёнными принципами.

У животных ослабленных сильной инвазией вшей рекомендуется в первую очередь *трансфузия крови, высокобелковая диета*, уменьшение количества сосущих паразитов с помощью экономного использования карбамата, и только после этого радикальная терапия.

Профилактика

Нельзя забывать об общей гигиене питомника и тщательном осмотре шерсти вновь прибывших животных, а также после возвращения с совместных мероприятий. Также рекомендуется очистка и дезинвазия средств ухода за шерстью и мест обитания животных.

Прогноз

Лечение педикулёза обычно имеет очень хороший прогноз, а при выполнении всех выше указанных принципов, приводит к минимальным рецидивам.

2.4.2.2. НАПАДЕНИЕ КУСАЮЩИХ ВШЕЙ (Trichodectosis, Pediculosis)

(Триходектоз, *Pediculosis*)

Спорадическое заболевание собак и кошек, которое в последнее время у нас довольно умеренно выражено.

Возбудители

1. *Trichodectes canis* (власоед собачий)
2. *Heterodoxus spiniger*
3. *Felicola subrostratus* (власоед кошачий)

Распространённость

T. canis и *F. subrostratus* в географических условиях с умеренным климатом встречаются, хотя довольно редко. Напротив, *H. spiniger* встречается у собак в тёплых климатических условиях.

Обычно можно констатировать то, что хотя распространённость этого заболевания падает, в клинической практике поражения кусающими вшами происходит значительно чаще, чем сосущими клещами.

Хозяева

Кусающие вши отличаются *высокой видовой специфичностью*. *T. canis* и *H. spiniger* паразитируют у **собаки**, а также у других диких собачьих. *F.*

subrostratus, напротив, специфический паразит, нападающий на **кошек**, а иногда и на других представителей семейства *Felidae*.

Морфология и цикл развития

Кусаящие вши отличаются массивной головой, которая по ширине приближается к груди (см. рис. 75). Они серого цвета, с тремя парами конечностей, взрослые особи достигают размеров 1,3 – 1,5мм. Метаморфоз неполный. Цикл развития длится 2-5 недель. В отличие от сосущих вшей, которые сосут кровь, кусаящие вши *питаются продуктами эпидермиса* и различными выделениями на шерсти (откуда их английское название *biting mite*). Следующее отличие – их *быстрое передвижение*. Вне хозяина они могут жить всего лишь несколько дней.

Патогенез и клинические признаки

Заражение происходит при прямом контакте либо посредством предметов ухода. *T. canis* и *F. subrostratus* являются *промежуточными хозяевами дипилидиоза собак*.

Инфестация кусающими вшами проявляется в первую очередь на голове, шее и спине. Насекомые вызывают у поражённых животных зуд и беспокойство, шерсть взъерошена и ломкая. В результате сильного зуда развивается *крустозный дерматит*. Довольно частое осложнение – вторичная бактериальная инфекция. Самое яркое проявление триходектоза у кошек, осложнённого вторичной бактериальной инвазией – *милиарный дерматит*.

Диагностика

Диагноз ставят на основании нахождения возбудителя. В связи с быстрым передвижением вшей по поверхности кожи рекомендуется тот же диагностический приём, как и у хейлетиел (см. главу 2.4.1.3.), то есть, прежде всего, при помощи *прозрачной липкой ленты*. Таким способом обнаруживаются либо паразиты, либо их темные яйца.

Дифференциальная диагностика такая же, как у предыдущей нозологической единицы. Если у кошек обнаруживают *милиарный дерматит*, принимают во внимание дальнейшие первичные этиологические факторы этого синдрома, прежде всего, *нападение блох*. Оба паразитоза могут протекать совместно.

Лечение и профилактика

При лечении и профилактике триходектозов собак поступают таким же образом, как и при нападении сосущих вшей (см. предыдущую главу). Кошки очень хорошо реагируют на *пирентлиновые* или *карбаматовые шампуни*, спреи и пудры. Также эффективно использование препаратов, содержащих 2% серы. Однако, недостаток при этом – специфический серный запах.

Прогноз

Заболевание имеет очень хороший прогноз.

Предупреждение

Владельцам собак и кошек, поражённых кусающими вшами, рекомендуется исследование кала на наличие у них *дипилидиоза*.

2.4.2.3. ПОРАЖЕНИЕ БЛОХАМИ (*Ctenocephalidosis*, *Pulicosis*)

(*Pulicosis*)

Нападение блох на мелких домашних животных в наших географических условиях носит обычно сезонный характер и представляет собой, бесспорно, самый часто встречаемый эктопаразитоз. До 70% собак и кошек в конце лета и осени имеют поражения кожи, обусловленные первичным поражением блохами. В клинической практике, однако, этот паразит встречается круглый год. В связи с довольно низкой видовой специфичностью у собак и кошек паразитирует много видов блох. Некоторые из них нападают и на человека.

Наиболее важные возбудители

Примерно 130 видов блох имеют ветеринарное значение для домашних плотоядных. Наиболее часто встречаются следующие виды:

1. *Ctenocephalides felis* (кошачья блоха). Этот вид встречается у собак и кошек чаще всего. Может нападать и на человека.
2. *Ctenocephalides canis* (собачья блоха) у собак и кошек встречается не так часто, но по сравнению с кошачьей блохой, проще переходит на человека.
3. *Pulex irritans* (человеческая блоха) также довольно часто встречается, в том числе и у человека. Из плотоядных предпочитает собаку.
4. *Spilopsyllus cuniculi* (кроличья блоха) нападает на кроликов, sporadически встречается и у плотоядных.
5. *Ceratophyllus erinacei* (блоха ежей) часто массово паразитирует у ежей, но также можно с ней столкнуться в практике мелких животных.
6. *Ceratophyllus gallinae* (куриная блоха) может переходить с домашней птицы на плотоядных.

Распространённость

Блохи распространены практически во всём мире, причём в более тёплых климатических поясах их распространение гораздо выше.

Хозяева

Собаки и кошки являются хозяевами 6 видов блох (смотри выше), причём для обоих видов доминантное значение имеет *Ctenocephalides felis*. Собачьи блохи у остальных видов животных встречается только случайно.

Морфология и цикл развития

Блохи относятся к бескрылым насекомым. У них билатерально сплющенное тело с хорошо развитыми прыгающими конечностями. Взрослые особи коричневого цвета. Самцы достигают размеров 2 – 2,5 мм, а самки – 2 – 3,3 мм. На хитиновой голове расположены усики, простые глаза и эпифаринкс, то есть колюще-сосущий ротовой аппарат. Морфологическое различие разных видов проводят по строению околоротового и пронотального гребня, расположению щетинок и т. п. Взрослые блохи питаются кровью. Желудок блохи имеет объём примерно 0,5 мл, однако во время сосания, которое с интервалами длится 20 – 150 минут, может вместить в 10 – 20 раз больше крови. Однако лишь небольшой процент выпитой крови переваривается, основная часть выходит из блох в виде небольших чёрных испражнений. Их находят на поверхности кожи. По своему внешнему виду они напоминают зёрнышки мака, но при увеличении заметно их зернистое строение.

Цикл развития блох зависит от условий внешней среды и изображён на рис. 76.

Патогенез

Блохи прокусывают эпидермис и сосут кровь из поражённых капилляров. Многочисленные укусы могут появиться на коже в течение нескольких минут. Блохи поражают животных всех пород и возрастных категорий. Из наблюдений в гуманной медицине, блохи чаще всего поражают младших особей, что зависит от гормональной активности хозяина. Подобная зависимость была доказана также у кроликов.

Блохи, как и вши, являются *промежуточными хозяевами дипилидиоза собак*. Однако в отличие от вшей, заражение может произойти только в стадии личинки, которые питаются органическими отходами и легко может поглотить яйца дипилидиума. Микроскопический *цистицеркоид* находится в полости тела блохи до достижения стадии имаго и заражение собак и кошек происходит обычно при поедании взрослой блохи.

Самую большую проблему представляет собой гиперчувствительная реакция, вызванная неполными антигенами (гаптенами), которые являются частью протеолитических энзимов в слюне блох. Развивается гиперчувствительная реакция I типа (немедленная, посредством иммуноглобулина группы E) и IV типа (замедленная, вызываемая клетками). Повышенная чувствительность на кусание блох проявляется чаще всего на 3 – 5 год жизни. В целом редко она встречается у щенков до 6 месяцев.

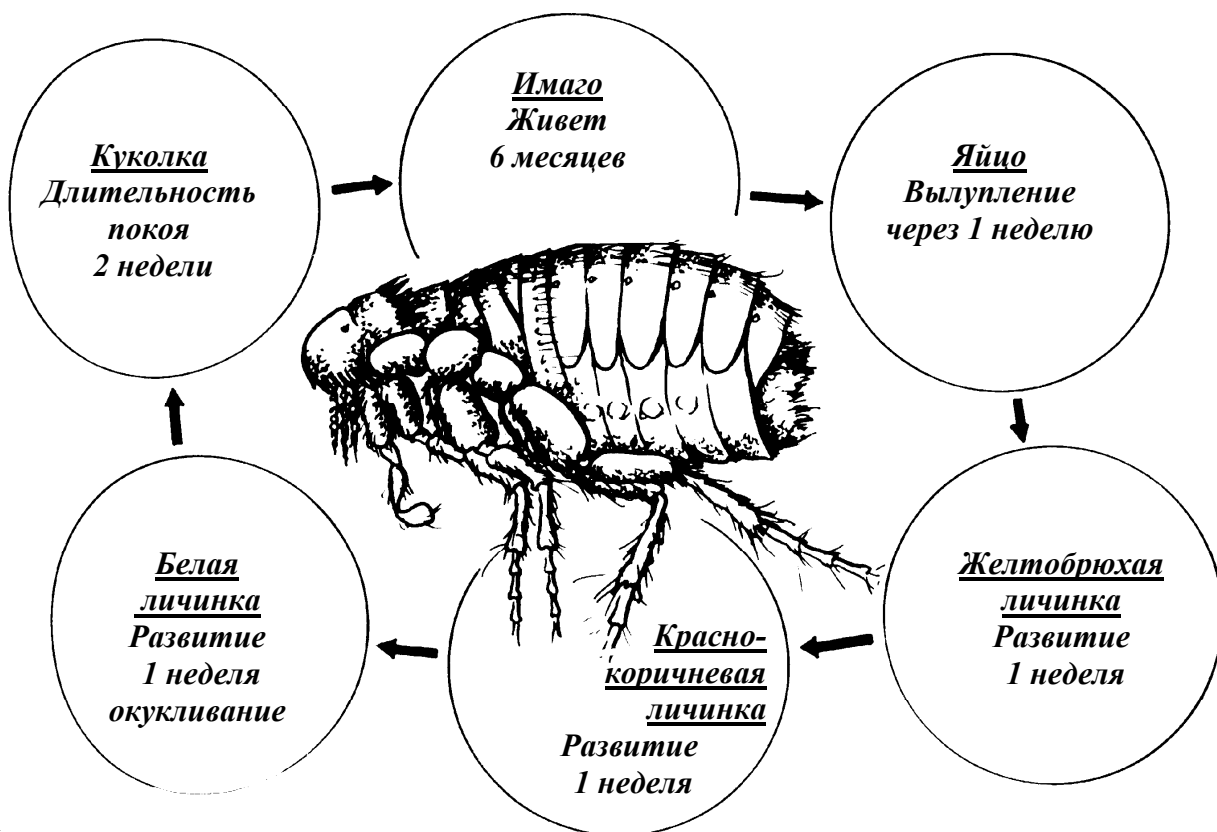


Рис. 76: Цикл развития блохи. Блохи проходят полный метаморфоз. Сытость стимулирует копуляцию и откладывание яиц. За один раз самки откладывают 3 – 18 яиц, а за всю жизнь – до 500. Маленькие белые яйца размером 0,5 x 0,3 мм самки откладывают в окружающую среду и на хозяина, но поскольку у яиц нет клейкой поверхности, происходит заражение места обитания. В зависимости от температуры и влажности в течение 4 – 12 дней выводятся беловатые безногие личинки, которые видны невооружённым глазом. Они питаются органическими отходами разного характера, но главным образом калом взрослых блох, который содержит большое количество непереваренной крови. С уменьшением уровня ювенальных гормонов личинки два раза линяют. Ларвальная стадия длится в зависимости от условий окружающей среды от 9 до 20 дней. Потом личинка окукливается с головной части, так как секрет выделяется слюнными железами. Стадия куколки длится 4 – 14 дней, продолжительность её жизни, однако, достигает от нескольких месяцев до одного года, поэтому они часто перезимовывают. Развитие имаго зависит в первую очередь от температуры окружающей среды. Взрослая блоха покидает куколку и ищет подходящего хозяина. Блоха живёт примерно 6 месяцев, но в определённых условиях (например, если они голодают дольше) и более одного года. Взрослая особь может голодать до 3 месяцев, во влажной среде вроде бы и дольше. В оптимальных условиях целый цикл развития *C. canis* длится 11 дней, а *C. felis* – 18 дней. В летних месяцах цикл развития длится в среднем 4 – 5 недель, зимой дольше. Это значит, что в течение года обычно развивается несколько поколений блох. В наших условиях максимальное размножение блох происходит в период от августа до октября. В года с очень тёплой весной оно случается даже раньше.

Врождённая десенсибилизация от морских свинок довольно часто.

собак и кошек случается в отличие. Повышенная чувствительность при

увеличении возраста обычно обостряется и постепенно заслоняет изначально сезонный характер заболевания.

Клинические признаки

Типичные признаки – сильно зудящие папулокрустозные участки, локализованные у *собак* в области корня хвоста, на каудомедиальной поверхности бёдер, животе, паховой области и шее (см. рис. 77). *Кошки* чаще всего поражаются блохами в области *шеи* (см. рис. 78). Вследствие регулярного чесания выпадает шерсть на соответствующих местах и расчёсанная кожа покрывается красноватыми корочками.

В летний период частым осложнением бывает *пиотравматический дерматит*, а также другие вторичные пиодермы и повышенная выработка секрета кожными железами. В хронических случаях отмечается прогрессивная *лихенификация кожи*. У кошек повышенная чувствительность на блошинные укусы может выражаться в форме *симметричной алопеции*, *милиарного дерматита*, а также *эозинофильного комплекса*. При целом поражении обычным симптомом бывает периферальная лимфаденопатия и эозинофилия. При сильном поражении блохами снижение количества крови проявляется в форме анемии. Однако, интенсивность кожных изменений более пропорциональна степени гиперчувствительности, чем количеству паразитирующих блох. У очень чувствительных особей даже небольшое количество этих эктопаразитов вызывает значительное заболевание, и клинические признаки

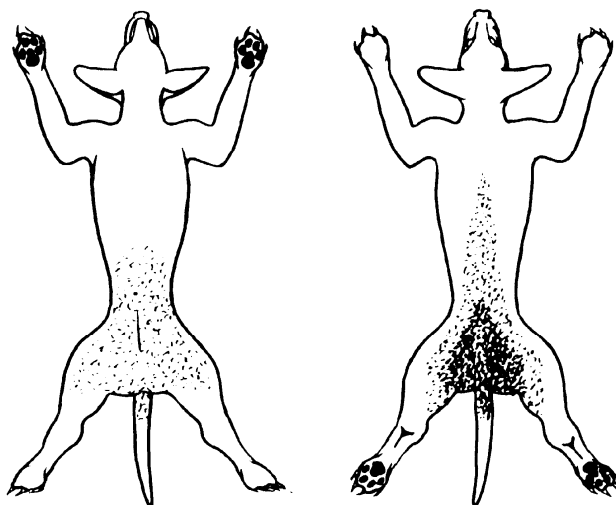


Рис. 77: Распределение кожных изменений при нападении блох на собак. Поражения кожи локализованы, прежде всего, у основания хвоста и через бёдра распространяются краниально. На брюшной стороне преобладают поражения области паха.

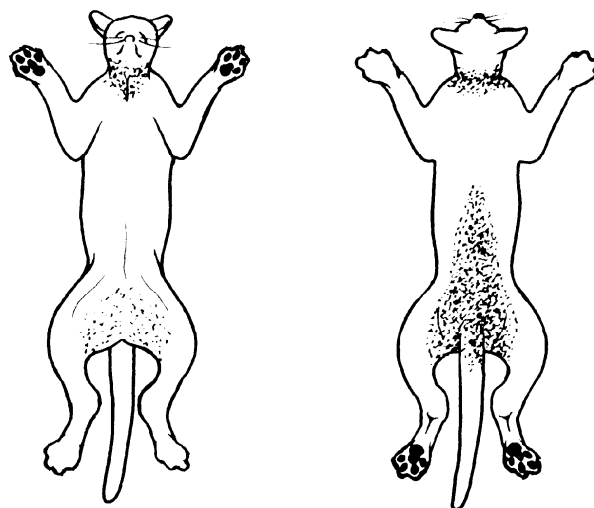


Рис. 78: Распределение кожных изменений при нападении блох на кошек. Локализация кожных изменений похожа на собак, то есть в первую очередь на холке и около основания хвоста. Более того, эфлоресценция случается чаще всего на шее.

длится много дней после удаления блох. Кошки реагируют менее выражено, иногда поражение их проходит даже асимптоматически.

Диагностика

Диагноз ставят на основании анамнеза, клинических признаков, сезонности развития, но, прежде всего при прямом обнаружении блох или блошиного кала. При нахождении блошиного кала поступают следующим образом. Тщательно вычёсывают шерсть пациента густым гребнем либо старой зубной щёткой. Полученные частички помещают на смоченную фильтровальную бумагу. Если через несколько минут вокруг вычесанных зёрнышек появляется *зона красного цвета*, несомненно, это блошинный кал с избытком крови. Такое обнаружение считается диагностическим, даже если не нашли живых блох. Для выявления аллергического блошиного дерматита применяют *коммерческий внутрикожный диагностикум*, содержащий водный раствор блошиных гаптен. Примерно 80% позитивно реагирующих собак имеют немедленную и замедленную реакцию. Поэтому тест оценивают через 15 – 30 минут, а также через 24 – 48 часов в соответствии с нормой. В практике используют внутрикожный диагностикум фирмы ARTU Biologicals (Lelystad, Netherlands). Обычно сопутствующим симптомом является эозинофилия.

Дифференциальной диагностикой необходимо исключить гиперчувствительную реакцию (прежде всего *атопию*), *фолликулит*, а также *чесоточных клещей*. У кошек помимо реакции повышенной чувствительности принимают во внимание эктопаразитов, *дерматофитозы*, фолликулиты и диетические нарушения в результате недостатка биотина, или незаменимых жирных кислот.

Профилактика и лечение

Главной проблемой успешной борьбы с блохами является тот факт, что 90% жизни блохи находится вне организма хозяина, стадии развития очень устойчивы к неблагоприятным условиям окружающей среды, блохи легко их переносят, а при наступлении благоприятных условий размножаются лавинообразно. При разведении кошек и собак в домашних условиях рано или поздно место обитания заражается яйцами, личинками и куколками блох.

Борьба с блохами на основании выше приведённых фактов успешна только тогда, когда она проводится комплексно, и строго соблюдаются следующие принципы:

1. Регулярно контролировать и лечить надо сразу *всех животных в доме* (питомнике).
2. Подстилку и места отдыха рекомендуется *чистить, стирать*, либо *менять как можно чаще*, чтобы не происходила кумуляция стадий развития блох.

3. **Регулярно пылесосить** все комнаты и мягкую мебель, где бывают животные, что, снижает количество яиц, личинок и куколок в среде обитания животных.
4. **Регулярно чистить будки.** В летние месяцы используют горячую воду и инсектициды с остаточным эффектом (например, диазиноном, бендиокарб, фикам). Очень эффективный инсектицид, применяемый сейчас для санации среды в США – некоторое соединение бора. Фирмы, проводящие исследование среды обитания, дают на этот способ борьбы с блохами гарантию до одного года. До сих пор этот способ санации очень дорогой даже за границей, но можно ожидать, что в ближайшем будущем он появится и у нас.
5. **Ввозимых в питомник или дом животных** либо животных при возвращении с вязки или каких-либо акций, из гостиницы для собак и т. п., **подвергают тщательному осмотру.**
6. **Антипаразитарные средства** с репеллентными свойствами используют для профилактики **перед посещением потенциально опасных мест** (площадка для прогулок и тренировок, сельская местность) **либо в начале сезона** повышенного развития блох.
7. При нахождении взрослых блох срочно **проводят** эффективное **лечение**, и **повторяют** тщательную **дезинфекцию мест обитания животного.**

Перед тем, как приступить собственно к терапии, необходимо помнить о следующем:

1. **Шампуни** от блох имеют **минимальное остаточное действие.**
2. **Комплекс витаминов В** (тиамин, пивные дрожжи и т. д), также как и **чеснок, сера** и т. п., **не имеют** практически никаких **репеллентных свойств.**
3. **Ошейники от блох** сами по себе **не могут решить проблему поражения блохами**, потому что их временное действие ограничивается, прежде всего, пациентом или же его частью, но совершенно не решают проблему необходимости санации места обитания. Их совершенно нельзя применять для лечения гиперчувствительности вызванной блошиными укусами. В некоторых случаях ошейники против блох даже наоборот бывают причиной аллергических реакций на химикалии, которые на них нанесены. **Электронные ошейники от блох оказались неэффективными.**
4. Пероральные, подкожные или какие-либо другие препараты системного действия (на основе фентиона – Tiguvon) против блох конечно эффективны. Но они просто не подходят для лечения гиперчувствительности к блошиным гаптенам, потому что блоха должна в первую очередь напиться крови и тем самым получить протеолитические ферменты в свой организм.
5. Очень ограничена эффективность при применении **ивермектина.**

Собственно лечение основывается на **элиминации блох с животных и места их обитания, аппликации системных глюкокортикоидов и десенсибилизации аллергических пациентов.** Глюкокортикоиды дают прежде всего для уменьшения зуда в начальной стадии лечения. Хорошего противораздражительного эффекта можно достичь при дозе 1 – 2 мг/кг живой массы каждый день (например, Преднизолон) в течение нескольких дней. В некоторых случаях животные лучше реагируют на **антигистаминные препараты.** У собак можно использовать хлорфенирамин, дифегидрамин. Кошки хорошо реагируют на лечение хлорфениламином. Лечение хорошо дополнить препаратами, содержащими **эйкозопентановую кислоту**

Десенсибилизация основывается на даче повышающихся доз специально приготовленного антигена, который в организме постепенно высвобождается и таким образом обеспечивает постепенную адаптацию иммунных механизмов. Однако, такой метод неудобен по временным и финансовым соображениям и именно в случае гиперчувствительности на укусы блох довольно мало эффективен.

Из выше сказанного вытекает, что наилучших результатов можно достигнуть **комбинированным способом**, основанном на **систематической ликвидации блох в среде обитания** (смотри выше приведённые механические и химические способы защиты) совместно с **уничтожением блох на пациентах.** Лучше всего с использованием мало токсичных препаратов на основе **пиретринов** или **пиретроидов** (например, Bio Kill), а также **карбаматов.**

При постепенной элиминации блох из места обитания собак и кошек довольно обещающим оказывается применение регуляторов роста насекомых. Один из них – аналог ювенальных гормонов **метопрен.** Достаточно высокий его уровень в среде обитания не позволяет личинкам окуклиться. Метопрен, однако, нельзя применять прямо на хозяевах. Более новый регулятор роста – **люфенурон (Program).** Собакам в течение одного месяца даётся этот препарат перорально в виде таблеток в оболочке. В соответствии с размерами собак имеется 4 вида таблеток. Кошкам же в течение 4 недель эмульсия люфенурана впрыскивается в ротовую полость. Блоха, которая сосёт кровь от обработанного таким образом животного, ещё отложит яйца, но цикл развития в связи с нарушением синтеза хитина нарушится, и личинки развиваться не будут. Этим способом постепенно saniруют место обитания, а если этот препарат даётся довольно длительное время, элиминируется также влияние блох, случайно перенесённых на животное при контакте на улице.

Людей, поражённых животными видами блох, обычно специально не лечат. После вылечивания животных и элиминации блох из дома постепенно исчезают признаки и у человека.

Прогноз

Прогноз зависит от способа содержания и тщательности при выполнении противоблошиного лечения. У частных лиц и везде там, где ограничен контакт с векторами, прогноз в большинстве случаев очень хороший. При содержании большого количества животных чаще случаются рецидивы и успехом можно считать снижение уровня блох на допустимый уровень.

Предупреждение

У собак и кошек, поражённых блохами, существует риск заражения *дипилидиозом* (*Dipylidium caninum*). Поэтому надо провести исследование и при необходимости элиминацию этих гельминтов. Некоторые практикуют лечение, ориентированное на уничтожение дипилидиума как основная часть противоблошиной программы, даже без их обнаружения. Однако считается, что это нецелесообразно, поскольку заражение собак и кошек происходит лишь в тех случаях, когда животное съест блоху, заражённую цистицеркоидом, причём экстенсивность поражения блох ларвоцистами не настолько высока, чтобы это происходило всякий раз

. Кроме того, необходимо бы было защитить пациента от возможных побочных эффектов антипаразитака, а также не в последнюю очередь надо учитывать затраты клиента, связанные с лечением.

2.4.2.4. МИАЗ (Myiasis)

(*Myiasis*)

Заболевание, вызываемое личинками мух, паразитирующих в открытых ранах и в местах мацерации кожи. Кожные миазы встречаются только в тёплое время года при грубых нарушениях требований гигиены по уходу, содержанию и кормлению животных.

Самые часто встречаемые возбудители, распространённость, морфология и цикл развития:

А. ФАКУЛЬТАТИВНЫЕ ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ЛИЧИНКИ нормально развиваются в разлагающихся органических веществах, но в определённых случаях можно их встретить на живых животных:

1. **Calliphora erythrocephala** вызывает травматические миазы. Взрослая муха отличается металлически сине-зелёным оттенком кутикулы. Размеры 8 – 14 мм. Личинки выходят из яйца за 3 – 7 дней и обычно развиваются в разлагающемся мясе.

2. **Lucilia caesar** вызывает травматические и желудочно-кишечные миазы. Мухи из рода *Lucilia* имеют металлические жёлто-зелёный цвет и их личинки обычно развиваются в разлагающихся растительных тканях.
3. **Sarcophaga carnaria**. Мясная муха, вызывающая травматические миазы. Мясные мухи серого цвета размером 10 – 14 мм. Самки живородящие. Из яиц ещё в теле самки выходят личинки, которых они откладывает на падаль, мясо, а также в открытые и мокнувшие раны.
4. **Fannia canicularis**. Представители рода *Fannia* достигают размеров 5 – 7 мм. Личинки живут в экскретах, падали, гниющих грибах. Вызывают желудочно-кишечные миазы.
5. **Eristalis tenax**. Личинки нормально развиваются в навозной жиже и разлагающихся органических веществах.
6. **Piophilae cesei** достигает 6 – 8 мм. Личинки обитают в сырах, копчёном мясе и других продуктах. Вызывает желудочно-кишечные миазы.
7. **Musca domestica** (муха домашняя) относится к синантропным мухам, то есть живущим около человека. Достигает размеров 6 – 9 мм и имеет серо-чёрную окраску. Яйцекладущая, личинки развиваются в разлагающихся субстратах животного и растительного происхождения. В отдельных случаях отмечено развитие личинок при миазах. Гораздо большее значение имеет пассивный перенос микробных инвазий и некоторых вирионов. В их кишечнике отмечен перенос некоторых простейших (*Entamoeba histolytica*, *Entamoeba coli*, *Giardia intestinalis* и род *Trichomonas*), что может вести к возможности заражения. На теле мух могут переноситься яйца паразитических гельминтов.

Б. ОБЛИГАТНО ПАРАЗИТИЧЕСКИЕ ЛИЧИНКИ для своего развития нуждаются в живом хозяине:

1. **Wohlfahrtia magnifica** распространена в юго-восточной Европе, Малой и Средней Азии и Северной Африке. Лёт в тёплых летних месяцах в полуденные часы. Мухи серого цвета, самка откладывает до 100 личинок, которые внедряются в полости тела и повреждённую кожу млекопитающих. Могут проникать и в здоровую кожу глубоко в ткани и костные полости, повреждают сосуды и вызывают сильную боль. Развитие у них быстрое. Уже через 2 – 3 недели они вылезают из ран, падают на землю и окукливаются.
2. **Dermatobia hominis**. Этот представитель семейства *Cuterebridae* живёт в Средней и Южной Америке. Достигает размеров 12 мм. Имеет желтоватую голову, синюю грудь и синее с металлическим оттенком брюшко. Самки захватывают других мух и прикрепляют им на ноги и тело яйца. За 5 – 15 дней вылупляются личинки, которые покидают яйцо только тогда, когда муха-хозяин сядет на подходящий объект. Личинки потом быстро вкручиваются в кожу. В образовавшейся полости в течение 5 – 10 недель

развивается последняя стадия личинок. Потом они падают на землю, где и окукливаются. Эта муха нападает на *собак, кошек, человека, птиц* и вызывает так называемый *фурункулёзный миаз*.

Хозяева

К миазам восприимчивы практически все животные, включая собак и кошек, у которых в летнее время года произошло ранение на мало доступных местах. Часто это случается у животных старых и мало подвижных, без элементарной заботы со стороны хозяина.

Патогенез и клинические признаки

В наших условиях практически исключительно речь идёт о *факультативных паразитах*. Личинки своё обычное развитие проходят в разлагающихся тканях растительного либо животного происхождения. Гноящиеся и открытые раны, ткань, мацерованная различными истечениями, мочой или испражнениями воздействует на самок настолько привлекательно, что они именно туда откладывают яйца или личинки. Личинки широко разрушают поражённую ткань. Некоторые виды с питанием пассивно попадают в желудочно-кишечный тракт, где своей острой поверхностью раздражают слизистую оболочку и могут вызвать воспалительные изменения.

Миазы встречаются на мало доступных местах, у животных старых, пораненных, с ограниченным движением, в областях повышенной секреции или саливации, на мацерованных поверхностях и на мозолях. По этой причине личинки насекомых находятся чаще всего *около носа, глаз, ротовой полости, ануса и гениталий*. Большой риск их развития у *длинношёрстных пород собак*, а также у кошек.

На поражённых местах находят либо открытые раны с неравномерным краем наполненные быстро передвигающимися личинками, либо уплотнения в подкожной жировой клетчатке с круглыми отверстиями на поверхности кожи. В соответствии со степенью развития бактериальной инвазии в ранках наблюдается гной. Раны часто бывают прикрыты слипшейся шерстью. Массивный желудочно-кишечный миаз может проявляться отсутствием аппетита, рвотой и поносом, иногда даже с примесью крови.

Лечение

Лечение основывается на *остригании шерсти*, тщательном механическом удалении личинок, туалете раны (удаление некротизированных тканей и дезинвазия, например, препаратами на основе йода) и *даче антибиотиков* или *сульфаниламидов*. В случае необходимости можно остальные части тела обработать *инсектицидными препаратами* (например, 0,25% раствором малатиона, метрифонатом и т.п.). Лечение можно дополнить или комбинировать с ивермектином в нормальных дозах. Желудочно-кишечные нарушения лечат симптоматически.

Профилактика

Профилактика миазов основывается на *ежедневной заботе владельца* (регулярное вычёсывание шерсти животного и её проверка) и соблюдение гигиены содержания. Необходима своевременная обработка всех ран. Особое внимание уделяют тем животным, которые страдают выделениями из глаз, носа или половых органов, недержанием мочи, хроническими поносами или хроническими отитами, имеют мозоли. В этих случаях необходимо *лечить первичное заболевание* и самым тщательным образом соблюдать гигиену. Корм необходимо давать таким образом, чтобы насекомые не могли отложить в него яйца либо личинки. Поражённый корм необходимо уничтожать.

Прогноз

Заболевание имеет хороший прогноз и при правильной обработке пациента происходит полное заживление. Глубокие ранения часто заживают по вторичному натяжению.

2.4.2.5. НАПАДЕНИЕ КОМАРОВ, МОШЕК, МОКРЕЦОВ

Массовое сезонное нападение гнуса на человека и животных – обычное явление. На домашних плотоядных эти паразиты нападают только спорадически.

Самые часто встречаемые возбудители и их морфология:

А. КОМАРЫ имеют тонкое тело 3 – 6мм длиной. Ротовой аппарат вооружён длинным хоботком.

1. *Culex pipiens* (комар пискун).
2. *Aedes vexans* (комар нападающий).
3. *Anopheles messae* (малярийный комар).

Б. МОШКИ отличаются коротким плотным телом с широкими крыльями. Достигают размеров 2 – 5мм.

1. *Eusimulium latipes*.
2. *Prosimulium hirtipes*.
3. *Odagmia ornata*.

В. МОКРЕЦЫ – мелкие двукрылые насекомые, похожие на комаров. Достигают размеров 1 – 3мм.

1. *Culiciodes obsoletus*.
2. *Culiciodes pulicaris*.

Распространённость и способ жизни

Самки **комаров** откладывают яйца в стоячие или умеренно проточные воды. Личинки и куколки развиваются в воде. Самцы питаются соком растений, *самки сосут кровь*. Проявляют сумеречную активность, главным образом в тёплые, безветренные вечера и перед грозами.

Самки **мошек** откладывают яйца в проточную воду, где развиваются личинки. Вода не может быть загрязнена органическими веществами. После окукливания имаго выносятся на поверхность воды в пузырьке газа. В течение года развивается 1 – 4 генерации. Развитие длится летом 3 – 4 недели, в более холодных водах – 4 – 6 месяцев. Самцы питаются соком растений, в то время как самки нападают на животных и людей в большом количестве и *сосут кровь*. Максимальная активность проявляется утром около восхода солнца и вечером после заката.

Яйца **мокрецов** откладываются во влажную почву, гнилые деревья и воду. *Кровь сосут только самки*, и пик активности наблюдается утром и вечером.

Патогенез и клинические признаки

Комары неприятно назойливы. Их укусы проявляются в виде *крапивницы* и *ангиоэдемы*, то есть проявлениями гиперчувствительности. Некоторые виды, особенно тропические, являются опасными *векторами протозойных инвазий*. Комары рода *Phlebotomus*, известные переносчики *лейшманиоза*, распространены и в Южной Европе.

Места, густо покрытые шерстью, хорошо защищены от комаров. Комары нападают на *поверхность живота, уши и веки*. Больших проблем можно ожидать у животных с редкой шерстью (перуанская и китайская голые собачки, кошки сфинкс).

Массовое нападение **мошек** вызывает **яркие признаки аллергии** (эритема кожи, отёки и иногда даже диспноэ). Чаще всего они нападают на *уши, веки, шею*, внутренние поверхности бёдер и *пах*.

Мокрецы могут вызывать изменения, похожие на укусы комаров. Аллергические проявления длятся 9 – 14 дней. Некоторые виды мокрецов – *векторы гемоспоридий*.

Профилактика и лечение

В период повышенной распространённости гнуса рекомендуется избегать мест риска. Это относится в первую очередь к мошкам. Не имеется эффективных репеллентов для мелких животных и большинство «проверенных» рецептов неэффективны - см. главу 2.4.2.3. – Поражение блохами.

Лечение обычно не требуется. При массовом нападении и при клинических проявлениях гиперчувствительности организма применяют

системно *кортикостероиды* (например, преднизон в дозе 1мг/кг живой массы), а также *антигистаминные средства*. Местно применяют компрессы или мази.

2.4.2.6. НАПАДЕНИЕ ДРУГИХ НАСЕКОМЫХ.

Нападение других насекомых имеет значение только в тёплый период года и самые серьёзные симптомы при этом – острое проявление гиперчувствительности.

Возбудители

Кроме случаев, указанных в предыдущей главе значение имеет нападение других насекомых. Это могут быть *слепни* (роды *Tabanus*, *Chrysops*), *мухи-жигалки* (род *Stomoxys*) и *клопы* (род *Cimex*). Клиническая проблема - не настолько в локальной реакции на ранение (по сравнению с мошками она менее выражена), насколько в *риске гиперчувствительных реакций* и особенно опасность переноса системных заболеваний (например, *сальмонеллёза* и *лимского боррелиоза*). В тропическом и субтропических поясах их роль гораздо более значительна.

Относительно часто приходят клиенты с животными, покусанными *пчёлами, осами* или *шершнями*. В этих случаях, разумеется, речь идёт не о паразитах, а о болезненной локальной кожной реакции и *проявлении гиперчувствительности I типа*.

Патогенез и клинические признаки

Чаще всего поражаются короткошерстные породы собак (например, боксёры) и животные молодого возраста.

Крапивница, а также ангиоэдема наступают на месте укуса часто в течение нескольких минут. Анафилактическая реакция случается исключительно редко. Большое внимание следует уделить пациентам с острым отёком языка.

Лечение

Если необходимо лечение, обычно используются те же методы, как и при нападении комаров или мошек (см. главу 2.4.2.5.). Сильную гиперчувствительную реакцию, угрожающую жизни *анафилактией* необходимо немедленно разрешить внутривенным введением адреналина (1:1000) и высокими дозами *кортикостероидов* (например, метилпреднизолон в препарате Urbason), также вводимыми в кровяное русло. В гуманной медицине излюблено внутривенное введение препаратов кальция (например,

Methiaden Calcium), но у мелких животных данная терапия в данных условиях имеет минимальный эффект.

Прогноз

Нападение насекомых обычно имеет *очень хороший* прогноз и в большинстве случаев поражение проходит спонтанно и без лечения. Несмотря на это, необходимо уметь быстро распознать именно те случаи, в которых возможна угроза жизни.

3. СПИСОК АНТИПАРАЗИТАРНЫХ СРЕДСТВ И ИХ ДОЗИРОВКА

Название препарата (производитель)	Действующее вещество	Основные показания	Дозировка и способ дачи для собак	Дозировка и способ дачи для кошек	Примечание
Aldifal® 300 tbl. ad us. vet. (Mevak)	<i>Альбендазол</i>	Нематодозы ЖКТ.	30 мг альбендозола на кг живой массы.	30 мг альбендозола на кг живой массы.	Этот препарат не лицензирован для собак и кошек.
Alugan® конц. Alugan® пудра Alugan® спрей (Hoechst)	<i>Бромоциклен</i>	Саркоптоз, нотоэдроз, отодектоз, псороптоз и кнемидокоптоз, инфеcтация собак и кошек блохами и вшами.	Ванны: 7 - 20 г концентрата на 10 л воды, то есть 0,07 - 0,2% раствор. Предпочтительнее применять у длинношёрстных пород собак. Нанесение пудры: 1 - 2 раза с интервалом 8 - 14 дней. Пудре отдают предпочтение в холодное время года. Спрей: для локальной обработки собак и	Кошки более чувствительны к этому препарату! Поэтому не применяют ванны, а также не обрабатывают сразу всё тело! Для местных обработок применяют 0,2% раствор, то есть 2г концентрата растворяют в 1 литре воды, также можно применять пудру или спрей.	После обработки животных препарат не смывают! После тщательной механической очистки места обитания животного также обрабатывают препаратом. В случае толстых корочек необходима механическая обработка и промачивание поражённых мест.

			окружающей среды.		
Arpalit® 1% spray ad us. vet. (Dental)	<i>Метрионат</i>	Препарат с инсектицидным и акарицидным действием (нападение блох и иксодовых клещей, нотоэдроз).	После тщательного встряхивания наносят 1 - 5 сек на шерсть собаки, обработку можно повторить через 3 - 7 дней.	После тщательного встряхивания наносят 1 - 5 сек на поражённые места.	Обработку против клещей рекомендуется повторять через 10 - 14 дней. В случае интоксикации лечат немедленной дачей атропина.
Asuntol® 1% пудра (Bayer)	<i>Кумафос</i>	Лечение миазов и защита ран от личинок насекомых у собак	Пудру втирают щёткой в шерсть собаки в местах подлежащих обработке.	Не рекомендуется для кошек!	В случае интоксикации лечат немедленной дачей атропина.
Asuntol® 50% растворимый порошок (Bayer)	<i>Кумафос</i>	Инфестация собак клещами, блохами, вшами, а также личинками насекомых.	Ванны в водном растворе, приготовленном в пропорции 1:1000.	Кошкам противопоказан!	В случае интоксикации лечат немедленной дачей атропина.
Aurikan® (Sanofi)	<i>Гексахлор- циклогексан</i>	Паразитозы наружного слухового канала собак и кошек.	10 капель в поражённое ухо 2 раза в неделю.	2 - 3 капли в ухо 2 раза в неделю.	Препарат содержит также антибиотики и стероиды.
Avrazor	<i>Орнидазол</i>	Антипротозойное	10 - 25 мг	10 - 25 мг	Необходим

(Leciva)		средство (лямблиоз, амебиоз, инвазия трихомонад), хемотерапевтическое средство (анаэробные инфекции).	орнидазола на кг живой массы 2 раза в день перорально в течение 6 дней, в случае необходимости дачу препарата можно продлить до 15 дней.	орнидазола на кг живой массы 2 раза в день перорально в течение 6 дней.	контроль эффективности лечения повторным исследованием кала.
Banminth[®] - Paste Banminth[®] "Katze" 2 и 3 г (Pfizer)	<i>Пирантел</i>	Нематодозы собак и кошек.	5 мг пирантела на кг живой массы дают перорально аппликатором (1 г пасты на 1,5 кг живой массы) или из трубочки (2 см содержат дозу на 1 кг живой массы собаки).	20 мг пирантела на кг живой массы. Дают перорально аппликатором в дозе 0,5 г пасты на 1 кг живой массы.	Препарат очень хорошо переносится, легко даётся и может быть в несколько раз превышена доза. При сильной инвазии лечение необходимо через 2-3 недели.
Baycox[®] 5% susp. (Bayer)	<i>Тольтразурил</i>	Кокцидиозы собак и кошек (роды <i>Isospora</i> , <i>Toxoplasma</i> , <i>Hepatozoon</i> и <i>Sarcocystis</i>).	Тольтразурил дают в дозе 10 мг/кг живой массы в течение 2-4 дней.	У кошек, выделяющих ооцисты <i>T. gondii</i> рекомендуется 10 мг/кг живой массы в течение 3-4 дней или через день до окончания выделения ооцист.	Этот препарат не лицензирован для собак и кошек.

				Остальные кокцидиозы лечат 2 дня.	
Bayticol[®] (Bayer)	<i>Флюметрин 6%</i>	Инфестация собак и кошек клещами и вшами, псороптоз.	Ванна в растворе, приготовленном в соотношении 10 мл препарата и 20 л воды.	Не рекомендуется его применение на кошках!	Действует на клещей, устойчивых к хлоруглеводам, органофосфатам, карбаматам и амидинам.
Berenil[®] (Hoechst)	<i>Диминазен-ацетурат + Феназон</i>	Антипротозойное средство, применяемое в основном против трипаносом и бабезий с.-х. животных.	В соответствии с некоторыми авторами, этот препарат для собак противопоказан!	Не рекомендуется его применение на кошках!	Обычно рекомендуется доза 3,5 мг диминазена на кг живой массы, то есть 0,5 мл инъекционного раствора на 10 кг живой массы глубоко внутримышечно.
Bio Kill[®] new spray ad us. vet. (Jesmond)	<i>Перметрин</i>	Препарат, предназначенный против наружных паразитов - блох, клещей, вшей и мух.	Обработка спреем по направлению против шерсти или при совместной обработке щёткой, можно применять для обработки	Обработка спреем по направлению против шерсти или при совместной обработке щёткой, можно применять для обработки	В случае необходимости повторяют с интервалом 1 - 2 недели. Препарат токсичен для пчёл, рыб и

			окружающей среды.	окружающей среды.	пресмыкающихся.
Biseptol[®] 480 Biseptol[®] 120 (Polfa)	<i>Сульфамето- ксазол + Триметоприм</i>	Хемотерапевтический препарат с избирательным антипротозойным эффектом.	20 мг/кг живой массы с интервалом 12 часов в течение 5-10 дней.	В связи с неблагоприятными побочными эффектами не рекомендуется его применение на кошках.	Дозировку и время дачи выбирают в соответствии с состоянием здоровья и выделения ооцист с калом. Не давать ничего кислого.
Bolfo[®] 1% пудра Bolfo[®] шампунь Bolfo[®] спрей Bolfo[®] ошейники для собак и кошек (Bayer)	<i>Пропоксур</i>	Инфестация собак и кошек блохами, клещами и вшами.	Комбинированные возможности обработки применяют для борьбы с блохами на животном.	Комбинированные возможности обработки применяют для борьбы с блохами на животном и в месте его обитания.	Для применения ошейника производитель приводит срок эффективности для собак 5 месяцев, а для кошек 4 месяца. От клещей защищает до 10 недель.
Bolfo Plus[®] спрей (Bayer)	<i>Метопрен + Пропоксур + Дихлдрвос</i>	Предназначен для ликвидации блох и их личинок в окружающей среде. Не предназначен для	Спреем с расстояния примерно 50 см обрабатывают места обитания блох (подстилку,	Спреем с расстояния примерно 50 см обрабатывают места обитания блох (подстилку,	Производитель приводит срок эффективности до 4 месяцев.

		обработки животных!	ковёр, мебель и т. п.).	ковёр, мебель и т. п.).	
Borgal[®] 7,5% раствор (Hoechst)	<i>Сульфа-доксин</i> + <i>Триметоприм</i>	Вторичные бактериальные инфекции кожи собак и кошек.	1 - 8 мл на особь подкожно, внутримышечно, внутривенно.	0,5 - 1,5 мл на особь подкожно или внутримышечно.	При парентеральном введении необходимо давать перорально потенцированные сульфаниламиды.
Coglazol[®] tbl. (Sanofi)	<i>Фенбендазол</i>	Собака: <i>A. caninum</i> , <i>U. stenocephala</i> , <i>Toxocara canis</i> , <i>T. leonina</i> , <i>Trichuris vulpis</i> и <i>Taenia pisiformis</i> . Кошка: <i>A. tubaeformae</i> , <i>T. mystax</i> и <i>T. taeniaformis</i> .	50 мг фенбендазола на кг живой массы, то есть 1 таблетку на 5 кг живой массы в течение 3 дней.	50 мг фенбендазола на кг живой массы, то есть 1 таблетку на 5 кг живой массы в течение 3 дней.	Препарат противопоказан в период беременности. Не давать при лечении молоко и молочные продукты.
Cyflee[®] sol. ad us. vet. Cyflee[®] tbl. ad us. vet. (Cyanamid)	<i>Цитиоам</i>	Применяется против блох и клещей собак и кошек.	3 мг/кг живой массы 2 раза в неделю или 3 дня подряд перорально.	1,5 мг/кг живой массы 2 раза в неделю или 3 дня подряд перорально.	Применять у здоровых животных. Абсолютное противопоказание - нарушение функции печени, Не давать в период

					беременности.
Daraprim® tbl. (Wellcome)	<i>Пириметамин</i>	Несульфаминовый хемотерапевтический препарат для лечения паразитарных заболеваний, антималерийное средство.	Компонент комбинированного лечения токсоплазмоза собак совместно с ровамицином, тетрациклинами и др.	Кошкам не применяют.	Необходим регулярный контроль картины крови.
Decaris® tbl. (Richter)	<i>Левамизол</i>	Антгельминтик, эффективный против родов <i>Ancylostoma</i> , <i>Strongyloides</i> и филяриоза.	5 мг левамизола на кг живой массы перорально.	Препарат не предназначен для кошек.	Левамизол можно применять также как иммуностимулятор в дозе 2 - 3 мг/кг живой массы подкожно 2 - 3 раза в неделю.
Diacap® sol. (Ciba-Geigy)	<i>Диазинон</i>	Препарат, предназначенный для ликвидации блох и клещей вне хозяина	Раствором органофосфата диазинона тщательно обрабатывают места пребывания собак.	Раствором органофосфата диазинона тщательно обрабатывают места пребывания кошек.	Обработка окружающей среды диазиноном предполагает обработку животных и механическую очистку мест их обитания.

Dovenix[®] inj. (Rhône Merieux)	<i>Нитроксинил</i>	Анкилостомоз и унцинариоз собак.	Парентерально 10 мг/кг живой массы подкожно. Раствор можно разбавить в 10 раз (до 2,5%), а потом давать 1 мл/ 3,5 кг живой массы. Перорально дают 15 мг/кг живой массы.	Препарат не предназначен для кошек.	Обычно достаточно одноразового введения. При массовой инвазии можно повторить через 3 недели. Препарат интерферирует с кортикостероидами, а также с другими препаратами.
Droncit[®] tbl. ad us. vet. Droncit[®] inj. ad us. vet. (Bayer)	<i>Празиквантел</i>	Все виды цестод собак и кошек.	Доза 5 мг/кг живой массы, то есть: - 1 таблетка / 10 кг живой массы, - 1 мл в/м или п/к / 10 кг живой массы, - 1 гранула / 20 кг живой массы.	Доза 5 мг/кг живой массы, то есть: - 1 таблетка / 10 кг живой массы, - 1 мл в/м или п/к / 10 кг живой массы, - 1 гранула / 20 кг живой массы.	Препарат хорошо переносится. Нет необходимости в голодной диете. При подозрении на эхинококкоз вводят в/м.
Drontal plus[®] tbl. ad us. vet (Bayer)	<i>Празиквантел</i> + <i>Пирантел</i> + <i>Фебантел</i>	Высокоэффектив- ный препарат о широким спектром действия против гельминтозов собак.	1 таблетка /10 кг живой массы, то есть: - 5 мг празиквантела / кг, - 14,4 мг пирантела / кг,	Препарат не предназначен для кошек.	Препарат хорошо переносится. Нет необходимости изменения режима питания или голодной диеты. Не давать

			- 15 мг фебантела / кг.		одновременно с пиперазиновыми препаратами.
Ectodex[®] (Hoechst)	<i>Амитраз</i>	Препарат, предназначенный против внешних паразитов собак - особенно демодекоза, саркоптоза, нападения иксодовых клещей и вшей.	Демодекоз: Купание в 100- кратно разведённом растворе препарата обычно с интервалом 1 неделя. Остальные паразитозы: Повторное купание в 1:200 растворе в соответствии с циклом развития паразита.	Не рекомендуется полностью купать кошек в этом препарате.	Соблюдать принципы работы с токсичными препаратами (перчатки, очки). Купание необходимо проводить в хорошо проветриваемом помещении. Противопоказано у породы чихуахуа, диабетиков и перегретых животных. Оказывает неблагоприятное воздействие на рыб.
Entizol[®] (Polfa)	<i>Метронидазол</i>	Антипротозойное средство (инвазии, вызываемые трихомонадами, лямблиоз,	10 - 20 мг метронидазола на кг живой массы 2 раза в день в течение 5 - 10	10 - 20 мг метронидазола на кг живой массы 2 раза в день течение 5 - 10	Не давать животным во время беременности и лактации.

		балантидиоз, амебиоз). Хемотерапевтическое средство (анаэробные инфекции).	дней.	дней.	
Fenbion[®] tabl. 250 mg a.u.v. (Mevak)	Фенбендазол	Гельминтозы плотоядных.	30 - 50 мг/кг живой массы перорально в течение 2 - 3 дней.	20 мг/кг живой массы перорально в течение 2 - 3 дней.	
Fenoform[®] forte (Spolana)	HCH	Применяется как акарицид и против блох собак и кошек.	0,3% раствор (то есть 30 мл концентрата растворяют в 10 литрах тёплой воды) применяется для купания.	Максимум 0,15% раствор (то есть 7,5 мл концентрата растворяют в 5 литрах тёплой воды) применяется для купания.	После проведения купания необходимо препарат смыть или тщательно вытереть, особенно у кошек.
Fenrymin[®] susp. ad us. vet. (Galena)	Фенбендазол	Эффективен против аскарид и цестод собак, кроме <i>Dipylidium caninum</i> .	50 мг/кг живой массы, то есть 1 мл суспензии/10 кг живой массы перорально.	Препарат не предназначен для кошек.	Производитель не приводит никаких данных по ограничению диеты.
Flagyl[®] (Rhone Poulenc)	Метронидазол	Антипротозойное средство (инвазии, вызываемые трихомонадами, лямблиоз,	10 - 20 мг метронидазола на кг живой массы в течение 5 - 10 дней.	10 - 20 мг метронидазола на кг живой массы в течение 5 - 10 дней.	Не давать животным во время беременности.

		балантидиоз, амебиоз). Хемотерапевтическое средство (анаэробные инфекции, не требующие парентерального лечения).			
Flubenol™ КН паста Flubenol™ Р (Janssen)	<i>Флюбендазол</i>	Эффективен против многих нематод и цестод собак и кошек.	22 мг/кг живой массы раз в день в течение 2 дней (нематодозы) или 3 дня (цестодозы). У крупных пород собак отдают предпочтение препарату Telmin КН.	22 мг/кг живой массы раз в день в течение 2 дней (нематодозы) или 3 дня (цестодозы). Временная саливация кошек не оказывает влияния на терапевтический эффект.	Препарат можно без риска применять во время беременности и лактации. В отличие от препарата Telmin КН, его нельзя применять против эхинококков.
Glucantime® (Rhone Merieux)	<i>N-метил-глюкамин-антимонат</i>	Лейшманиоз собак.	0,75 - 1 мл инъекционного раствора/ кг живой массы раз в день внутривенно (внутримышечно, внутрибрюшинно)	Препарат не предназначен для кошек.	В случае поражения почек начинают половинными дозами. Лечение можно комбинировать с

			с интервалом 2 - 3 дня. в целом 10 — 30 инъекций.		пентамидином (Lomidin).
Heartguard® 30 (MSD/AGVET)	<i>Ивермектин</i>	Профилактика дирофиляриоза.	6 мкг/кг живой массы перорально 1 раз в месяц.	6 мкг/кг живой массы перорально 1 раз в месяц.	
Helmirazin® tbl. ad us. vet. (Slovakofarma)	<i>Пиперазин</i>	Аскариды собак и кошек, а также другие круглые гельминты.	1 таблетка на 1 - 2,5 кг живой массы, повторяют с интервалом 2 - 3 недели.	1 таблетка на 1 - 2,5 кг живой массы, повторяют с интервалом 2 - 3 недели.	Рекомендуется не кормить и не поить животное 12 часов перед дачей препарата.
Immiticide® inj. (Rhone Merieux)	<i>Меларсомин</i> (препарат на основе мышьяка)	Инвазия собак <i>Dirofilaria immitis</i> .	2,2 - 2,5 мг/кг живой массы с интервалом 3 или 24 часа, то есть 1 мл на 11,4 - 10 кг живой массы внутримышечно (в мускулатуру бедра).	Препарат не предназначен для кошек.	Препарат нельзя вводить подкожно, в жировую ткань, а также в межмышечное пространство - это вызывает отеки.
Interceptor® (Ciba-Geigy)	<i>Милбемицин</i>	Генерализованный демодекоз (эффективен особенно совместного применения препаратов на	При демодекозе дают 0,5 - 1,0 мг/кг живой массы перорально с интервалом 24 часа. Для профилактики	0,5- 1,0 мг/кг живой массы перорально с интервалом 24 часа.	При высоких дозах имеется опасность неврологических нарушений. Препарат пока что довольно-таки дорогой.

		основе амитраза). Профилактика дирофиляриоза	дирофиляриоза дают с интервалом 4 - 7 недель.		
Ivomec® inj. ad us. vet. (MSD/AGVET)	<i>Ивермектин</i>	Нематодозы ЖКТ (особенно аскаридозы), саркоптоз, нотоздроз, отодектоз, псороптоз и кнемидокоптоз. Ивермектин не эффективен против цестод, трематод и протозойных инвазий. Очень ограничен его эффект также против паразитарных насекомых.	200 - 400 мкг/кг живой массы подкожно. В случае необходимости лечение повторяют с интервалом 10 - 14 дней. Ивермектин строго противопоказан у колли! особенно осторожными надо быть с шелти, а также другими долихоцефалически ми породами собак!	200 - 1000 мкг/кг живой массы подкожно. В случае необходимости лечение повторяют с интервалом 10 - 14 дней.	Любой другой способ введения, кроме подкожного, неприемлим. В случае интоксикации ивермектином можно в качестве антидота применить пикровую кислоту. Последующее лечение симптоматическое (кортикостероиды, диуретики и др.)
Jacutin® gel Jakutin® sol. (Hermal)	<i>Линдан</i>	Дерматологическо е и инсектецидное средство (<i>S. scabiei</i> , <i>P. pubis</i> , <i>Pulex irritans</i> . вши, отодектоз, а также	Гель наносят на вымытые или механически очищенные места с интервалом примерно 3-10	Гель наносят на вымытые или механически очищенные места с интервалом примерно 10 дней.	Не давать животным во время беременности и и лактации. Избегать попадания в

		нотозедроз).	дней. Можно применять и для наружного слухового прохода.	можно применять и для наружного слухового прохода. Несколько более токсичен для кошек.	глаза!
Levasole™ 5 (Janssen)	<i>Левамизол</i>	Препарат эффективен против легочных и желудочно-кишечных нематодозов свиней. Можно применять его и против легочных гельминтозов плотоядных.	5 мг левамизола на кг живой массы, то есть 1 мл препарата на 10 кг живой массы глубоко внутримышечно.	Нет данных по его даче кошкам.	Левамизол можно применять также как иммуностимулятор в дозе 2 - 3 мг/кг живой массы подкожно 2 — 3 раза в неделю.
Lomidine® inj. (Rhône Merieux)	<i>Пентамидин</i>	Пироплазмацидное средство, предназначен для лечения бабезиоза и лейшманиоза собак.	Бабезиоз: 4 мг/кг живой массы, то есть 1 мл/10 кг живой массы глубоко внутримышечно. Лейшманиоз: 2 - 4 мг/кг живой массы. 15 — 20 инъекций с интервалом 2 - 3	Препарат не предназначен для кошек.	Противопоказано внутривенное и подкожное введение. После 10 - кратного разведения можно вводить препарат внутрибрюшинно. Необходима строгая асептика при введении

			дня чередуют с препаратом Glucantime.		препарата.
Lopatul[®] 100 ad us. vet. Lopatul[®] 500 ad us. vet. (Ciba-Geigy)	<i>Нитросканат</i>	Антигельминтное средство широкого спектра действия (<i>T. canis</i> , <i>T. leonina</i> , роды <i>Ancylostoma</i> и <i>Uncinaria</i> , <i>D. caninum</i> , <i>E. granulosus</i> , <i>Spirometra erinacei</i> , <i>T. pisiformis</i> , <i>T. hydatigena</i> , <i>Strongyloides stercoralis</i> и др.)	50 мг/кг живой массы один раз (роды <i>Toxocara</i> , <i>Toxascaris</i> , <i>Strongyloides</i> , <i>Dipylidium</i> , <i>Taenia</i> , <i>Ancylostoma</i> и <i>Uncinaria</i>). 100 мг/кг живой массы один раз или двукратно с интервалом 48 часов (род <i>Echinococcus</i>).	Препарат не предназначен для кошек.	Дают обычно утром с небольшим количеством пищи (примерно $\frac{1}{4}$ дневной дозы). Можно также давать растворённым в небольшом количестве воды.
Mansonil[®] tbl. (Bayer)	<i>Никлосамид</i>	Пероральное лечение цестодозов собак и кошек.	Доза 1 таблетка на 10 кг живой массы. Не давать собакам с запорами, острыми поносами и атонией кишечника.	Одна треть таблетки на кошку массой примерно 3,3 кг.	Перед дачей необходимо выдержать 12-часовую голодную диету! Таблетку давать завернутой в кусочек мяса или мелко измельчённую с кормом.

Mitaban[®] sol. (Upjohn)	<i>Амитраз</i>	Генерализованный демодекоз, саркоптоз.	При генерализованном демодекозе для купания применяется 0,025% раствор с интервалом 1 - 2 недели. Для лечения саркоптоза применяется половинная доза.	Не рекомендуется полностью купать кошек в этом препарате.	При применении препарата соблюдают принципы работы с амитразом (см. Ectodex).
Neostomosan[®] conc. ad us. vet. (Sanofi)	<i>Тетраметрин + Пиперони-бутоксид + Циперметрин</i>	Внешние паразиты собак и кошек (саркоптоз, отодектоз демодекоз и псороптоз, нападение блох, клещей и вшей).	Для мытья и обработок собак применяется раствор препарата в концентрации 1:200. При нападении блох повторяют через 2 - 3 дня и обрабатывают место обитания животного. При чесотках повторяют через 7 - 10 дней.	Концентрат разбавляют водой в соотношении 1:200. обрабатывают так же, как и собак. При отодектозе поражённое место обрабатывают с интервалом 7 дней.	Для обработки необходимо всегда готовить свежий раствор. После разведения препарат теряет эффективность в течение 24 часов. Необходимо соблюдать основы безопасности при работе с препаратом. Он токсичен для рыб и пчёл.

Odylen[®] (Bayer)	<i>Месульфен</i> <i>B.P.C.</i>	Саркоптоз и отодектоз собак, серебряных лис, и также хорьков. Нападение вшей собак.	Раствор разбавляют водой в 2 - 5 раз. Наносится местно (на уши) или за 1 раз обрабатывается не более одной трети тела. Повтор через 5 - 6 дней.	У кошек его применение противопоказано!	Необходимо защитить глаза. После лечения на собак надевают специальный ошейник чтобы они не могли облизываться.
Oto-Paragal[®] эмульсия ad us. vet. (Chassot)	<i>Димпилатум</i>	Паразитарные заболевания наружного слухового прохода собак и кошек.	Эмульсию вводят в очищенный наружный слуховой проход.	Эмульсию вводят в очищенный наружный слуховой проход.	При необходимости повторяют с интервалом от нескольких дней до 1 недели.
Panacur[®] tbl. ad us. vet. (Hoechst)	<i>Фенбендазол</i>	Препарат, эффективный против <i>Toxocara canis</i> , <i>Toxascaris leonina</i> , <i>Ancylostoma caninum</i> , <i>Uncinaria</i>	50 мг фенбендазола на кг живой массы, то есть 1 таблетка на 5 кг живой массы, препарат надо давать в	Препарат не предназначен для кошек.	Не давать при лечении молочные продукты. Не давать сукам во время беременности. Повторную

		<i>stenocephala</i> , <i>Trichuris vulpis</i> , <i>Taenia pisiformis</i> , а также других нематод.	раздробленном виде, растворённом в небольшом количестве воды или с пищей.		дегельминтизацию рассчитывают таким образом, чтобы воздействовать на взрослые стадии паразитов, против которых препарат эффективен.
Polyverkan® tbl. ad us. vet. (Sanofi)	Оксибендазол + Никлосамид	Сладкий препарат, эффективный против цестод и круглых гельминтов.	Собакам до 5 кг полкубика, собакам с массой 5 - 15 кг - один кубик, а собакам с массой 15 - 30 кг-полтора кубика.	Кошкам дают полкубика.	В случае необходимости можно повторить лечение через 10 дней. Препарат можно давать и во время течки.
Preventic® акарицидный ошейник для собак Preventic® акарицидный ошейник для кошек (Virbac)	Амитраз	Препарат, эффективный против клещей, <i>Demodex canis</i> , а также остальных представителей рода <i>Demodex</i> .	Прикрепляют на шею собаки таким образом, чтобы можно было просунуть под него 2 пальца, и лишнюю длину отрезают. Против клещей эффективен до 4 месяцев, против <i>D. canis</i> надо менять	Прикрепляют на шею кошки таким образом, чтобы можно было просунуть под него 2 пальца, и лишнюю длину отрезают. Против клещей эффективен до 4 месяцев	Можно применять у животных старше 8 недель. Ошейник должен быть на животном всё время, кроме купания.

			каждые 4 недели.		
Program[®] susp. ad us. vet. Program[®] tbl. ad us. vet (Ciba-Geigy)	<i>Люфенурон</i>	Препарат, предназначенный для длительной профилактики и ликвидации блох на собаках и кошках в домашней среде.	Обычная доза 30 мг люфенурана на кг живой массы раз в месяц. Имеются таблетки 4 размеров и собакам дают 1 таблетку в месяц в соответствии с их массой.	Обычная доза 30 мг люфенурана на кг живой массы. Кошкам массой до 4,5 кг каждый месяц перорально даётся одна ампула, кошкам свыше 4,5 кг раз в месяц перорально дают две ампулы.	Необходимо лечить всех собак и кошек, содержащихся вместе. Через несколько месяцев можно ликвидировать блох не только на пациентах, но и в среде их обитания. Не дают грудным щенкам и котятam.
Rovamycine[®] tbl (Specia)	<i>Спирамицин</i>	Антибиотик, эффективный против <i>Toxoplasma</i> <i>gondii</i> .	75000 мЕ спирамицина на кг живой массы (то есть 1 мл инъекционного раствора / 2 кг живой массы раз в день подкожно, внутримышечно или внутрибрюшинно). В дальнейшем можно продолжать	75000 мЕ спирамицина на кг живой массы (то есть 1 мл инъекционного раствора/ 2 кг живой массы раз в день подкожно, внутримышечно или внутрибрюшинно). В дальнейшем 1 можно продолжать	При лечении токсоплазмоза можно комбинировать у собак с другими препаратами - см. Delagil.

			перорально в дозе 65000 мЕ/кг живой массы.	перорально в дозе 65000 мЕ/кг живой массы.	
Scolaban[®] <i>(Pitman-Moore)</i>	<i>Бунамидин</i>	Антиинсектицидно е средство. Применяется специфически против <i>D. caninum</i> .	25 - 50 мг/кг живой массы, максимальная доза не должна быть выше 600 мг на особь.	25 - 50 мг/кг живой массы.	Препарат необходимо давать по крайней мере после 12-часовой голодной диеты. Нельзя кормить животное ещё 3 часа после дачи препарата.
Sebacil[®] <i>(Bayer)</i>	<i>Фоксим</i>	Эффективен против кожных клещей, особенно псороптоза.	Купание: 10 мл концентрата добавляют в 10 литров воды.	У кошек его применение противопоказано!	Купание можно повторить с интервалом 8-10 дней.
Stomazol[®] mite <i>(Veterinaria)</i>	<i>Спирамицин + Метронидазол</i>	Инфекция ротовой полости. Дополнительное лечение инфекционных и паразитарных заболеваний.	Собакам дают $\frac{1}{2}$ - 1 таблетку на кг живой массы раз в день в течение 5 - 10 дней.	Кошкам дают $\frac{1}{2}$ - 1 таблетку на кг живой массы раз в день в течение 5 -10 дней.	
Stomorgyl[®] 2 tbl. ad us. vet.	<i>Спирамицин + Метронидазол</i>	Инфекция ротовой полости. Дополнительное лечение	75000 мЕ спирамицина и 12,5 мг метронидазола на	75000 мЕ спирамицина и 12,5 мг метронидазола на	Препарат остаётся в высокой концентрации в слюне.

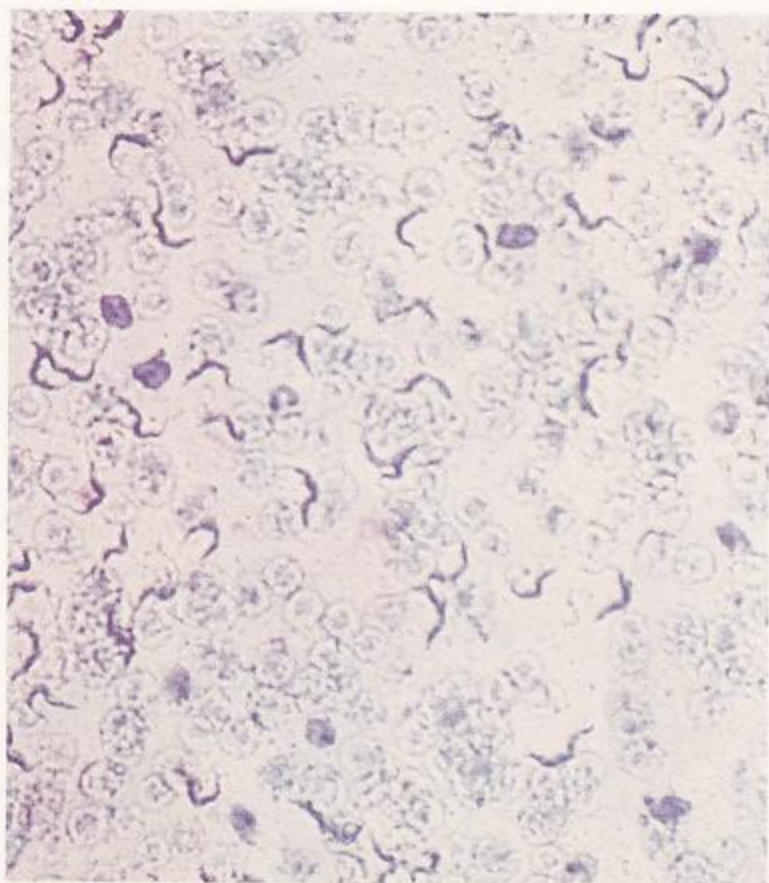
Stomorgil® 10 tbl. ad us. vet. (Rhone Merieux)		инфекционных и паразитарных заболеваний пищеварительного тракта.	кг живой массы раз в день в течение 6 - 10 дней.	кг живой массы раз в день в течение 6 - 10 дней.	
Suanovil® 5 inj. Suanovil® pulvis (Rhone Merieux)	<i>Спирамицин</i>	Лечение токсоплазмоза собак и кошек.	75000 мЕ спирамицина на кг живой массы (то есть 1 мл инъекционного раствора / 2 кг живой массы раз в день подкожно, внутримышечно или внутрибрюшинно). В дальнейшем можно продолжать перорально в дозе 65000 мЕ/кг живой массы.	75000 мЕ спирамицина на кг живой массы (то есть 1 мл инъекционного раствора / 2 кг живой массы раз в день подкожно, внутримышечно или внутрибрюшинно). В дальнейшем можно продолжать перорально в дозе 65000 мЕ/кг живой массы.	При смешанной инвазии можно комбинировать спирамицин, например с колистином.
Sulfacombin® special sol. ad us. vet. (Galena)	<i>Сульфадимидин + Диавердин</i>	Разные виды кокцидий.	С успехом применялся у собак в дозе 1 мл раствора на 1 - 2 кг живой массы перорально в течение 3 - 5 дней.	Препарат не предназначен для кошек.	У пушных животных рекомендуется давать в растворе в дозе 2 - 4 мл/кг живой массы

Tactic® (FBC, Cambridge)	<i>Амитраз</i>	Генерализованный демодекоз, особенно резистентные случаи.	0,125 % раствор амитраза наносят местно с интервалом 24 часа всегда на одну половину тела.	Применять на кошках только местно!	При применении препарата соблюдают правила безопасности - см. Ectodex.
Taenifugin® tbl. ad us. vet. (Slovakofarma)	<i>Никлосамид</i>	Инвазия цестодами плотоядных (роды <i>Taenia</i> , <i>Dipylidium</i> , <i>Echinococcus</i>).	140 мг/кг живой массы, то есть 1 таблетка на 5 кг живой массы. При необходимости лечение можно повторить через 14 дней.	140 мг/кг живой массы, то есть 1 таблетка на 5 кг живой массы. При необходимости лечение можно повторить через 14 дней.	Можно давать беременным животным и молодняку. Дают после частичного кормления.
Task Tabs® 2 tbl. ad us. vet. Task Tabs® 5 tbl. ad us. vet. (Fermenta)	<i>Дихлорвос</i>	Желудочно-кишечный антигельминтик собак и кошек (<i>T. canis</i> , <i>T. cati</i> , <i>T. leonina</i> , <i>A. caninum</i> , <i>U. stenocephala</i>).	5 мг дихлорвоса дают на 0,45 кг живой массы. Повторяют через 2 - 3 недели.	5 мг дихлорвоса дают на 0,45 кг живой массы. Повторяют через 2 - 3 недели. Некоторые авторы рекомендуют дозу до 11 мг/кг живой массы.	Иногда через 30 - 90 минут проявляется рвота. Не применять совместно с препаратами, ингибирующими холинэстеразу. В случае передозировки вводят атропин.
Telmin™ KH tbl. ad us. vet.	<i>Мебендазол</i>	Эффективен против многих	Щенки: от половинки до	Котята: от половинки до	Для лечения аскаридозов

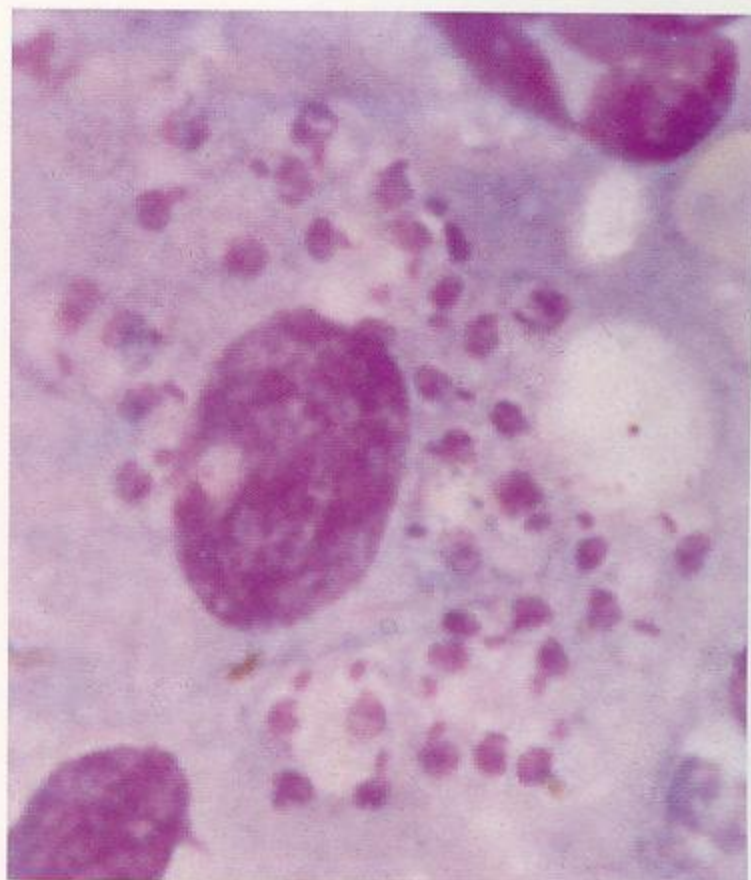
(Janssen)		нематод и цестод собак и кошек.	одной таблетки 2 раза в день в течение 2 дней. Взрослые собаки массой 2 - 30 кг: 2 раза в день 1 таблетка в течение 2 - 5 дней. При массе свыше 30 кг 2 раза в день 2 таблетки.	одной таблетки 2 раза в день в течение 2 дней. Взрослые кошки массой выше 2 кг: 2 раза в день 1 таблетка в течение 2 - 5 дней.	достаточно 2 - дневной дачи, в остальных случаях препарат дают до 5 дней.
Tiguvon 10[®] sol. adrus. vet. (Bayer)	<i>Фентион (10% раствор)</i>	Часть противоблошиной обработки кошек. В первую очередь оказывает влияние на <i>Ctenocephalides felis</i> и <i>Ctenocephalides canis</i> .	Для собак применяют Tiguvon 20 или Tiguvon 20 G.	Содержимое трубочки выдавливают на кожу (в области затылка). Не применять для кошек младше 1 года и массой менее 1 кг. Повторяют с интервалом 4 недели.	Не применять совместно с ингибиторами холинэстеразы (производными фенотиазина, сукцинилдихолин-ном). При интоксикации см. Tiguvon 20.
Tiguvon 20[®] sol. ad us. vet.	<i>Фентион (20% раствор)</i>	Часть противоблошиной обработки собак. В первую очередь	Содержимое трубочки выдавливают на кожу (в области	Для кошек применяют Tiguvon 10.	Эффект наступает через 4 часа после введения. Не

Tiguvon 20 G[®] sol. ad us. vet. (Bayer)		оказывает влияние на <i>Ctenocephalides felis</i> и <i>Ctenocephalides canis</i> .	затылка). Не применять для собак массой менее 3 кг. Повторяют с интервалом 3-4 недели. Для собак массой выше 10 кг применяют Tiguvon 20 G.		последней неделе беременности. При интоксикации вводят атропин в дозе 0,04 мг/кг живой массы в комбинации с токсогонином или пралидоксином (2-РАМ).
Trodax[®] inj. (Rhône Merieux)	<i>Нитроксинил</i>	Фасциолёзы всех восприимчивых видов, анкилостомоз и унцинариоз собак.	Подкожная инъекция 10 мг/кг живой массы раз в день. Перорально 15 мг/кг живой массы. При массовой инвазии лечение можно повторить через 3 недели.	Препарат не предназначен для кошек.	Препарат можно давать и беременным сукам. Нет необходимости соблюдать специальные диеты. Нитроксинил интерферирует с кортикостероидами и другими препаратами.
Trypamidium[®] pulv. (Rhône Merieux)	<i>Изометамидиумхлорид</i>	Препарат с исключительной эффективностью против	Терапевтически 1 мг/кг живой массы раз в день в течение 2 - 3 дней.	Препарат не предназначен для кошек.	Необходимо всегда готовить свежий раствор. Глубоко внутримышечно

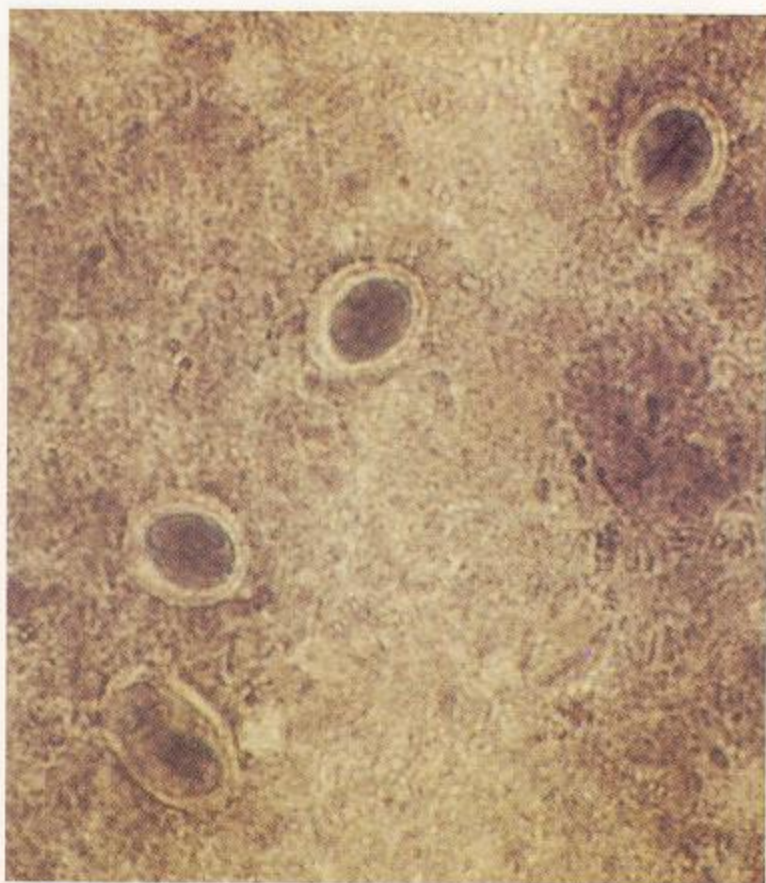
		трипаносом.	Эта доза защищает от <i>Trypanosoma brucei</i> примерно на 50 дней.		вводят 1 - 2 % раствор, внутримышечно 0,25 - 1 % раствор.
Valbazen® 2,5 % susp. ad us. vet. (Beecham)	<i>Альбендазол</i>	Нематодозы пищеварительного тракта.	30 - 50мг/кг живой массы.	30 - 50 мг/кг живой массы.	



Obr. 1: Trypanozomy v krevním nátěru. Barveno podle Giemsy. Mikrofoto, zvětšení 520x.



Obr. 2: Amastigotní stadia leishmanií v kostní dřeni psa. Typická je přítomnost jádra a stejně se barvícího kinetoplastu. Barveno Giemsou. Mikrofoto, zvětšení 650x (foto Dr. D. Modrý).



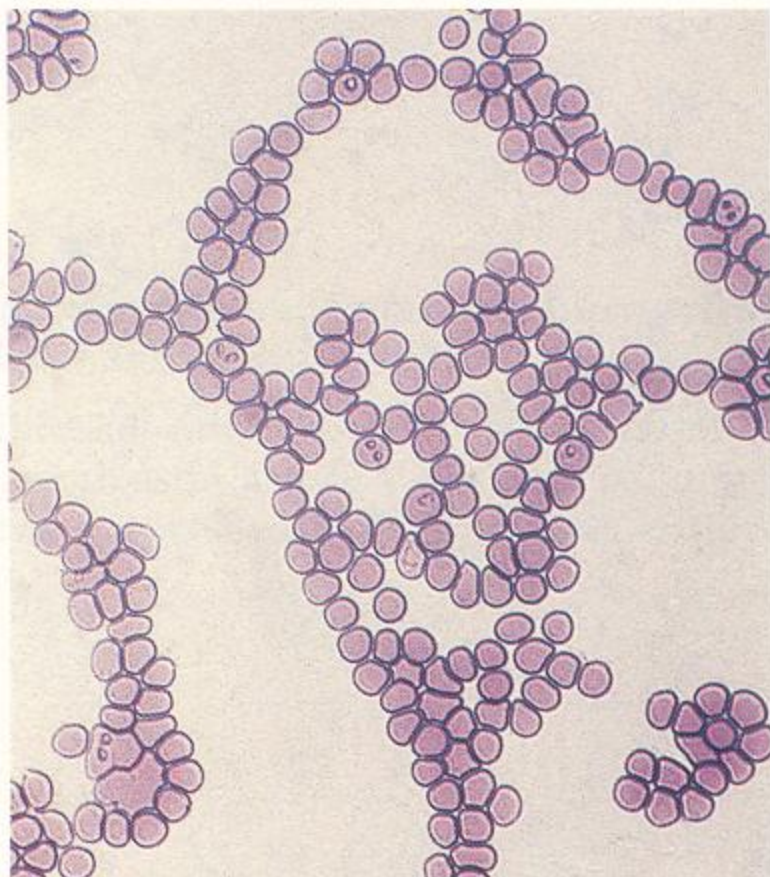
Obr. 3: Cysty *Giardia intestinalis*. Barveno železitým hematoxylinem. Mikrofoto, zvětšení 1000x (foto Dr. D. Modrý).



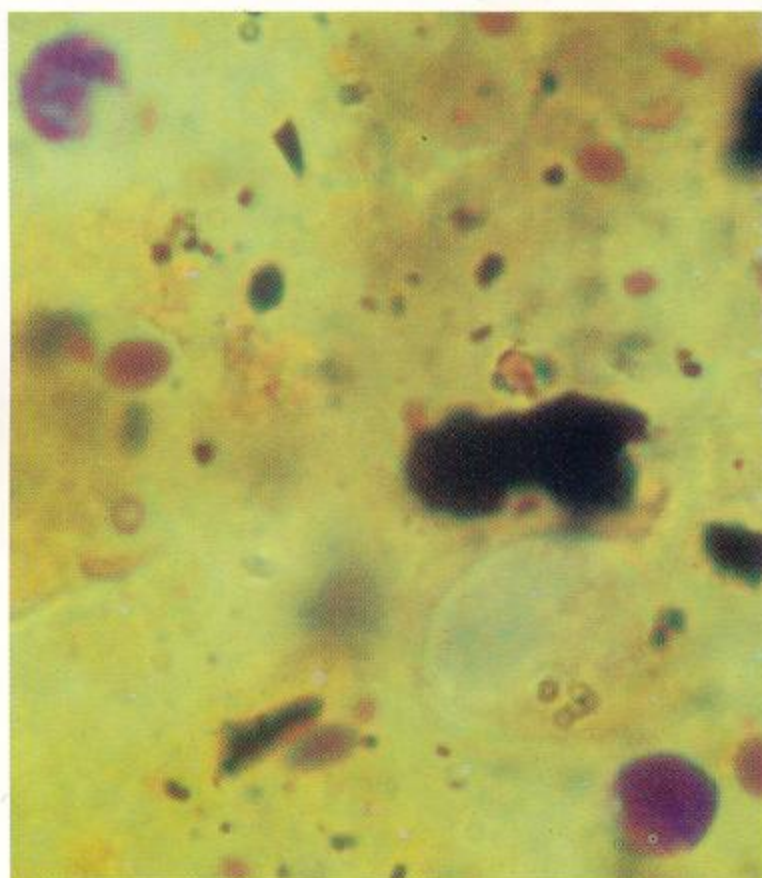
Obr. 4: Trogozoit *Giardia intestinalis*. Barveno dle Giemsy. Mikrofoto, zvětšení 1600x (foto Dr. D. Modrý).



Obr. 5: Čtyřjaderná cysta *Entamoeba histolytica*. Barveno Lugolovým roztokem. Mikrofoto, zvětšení 1600x.



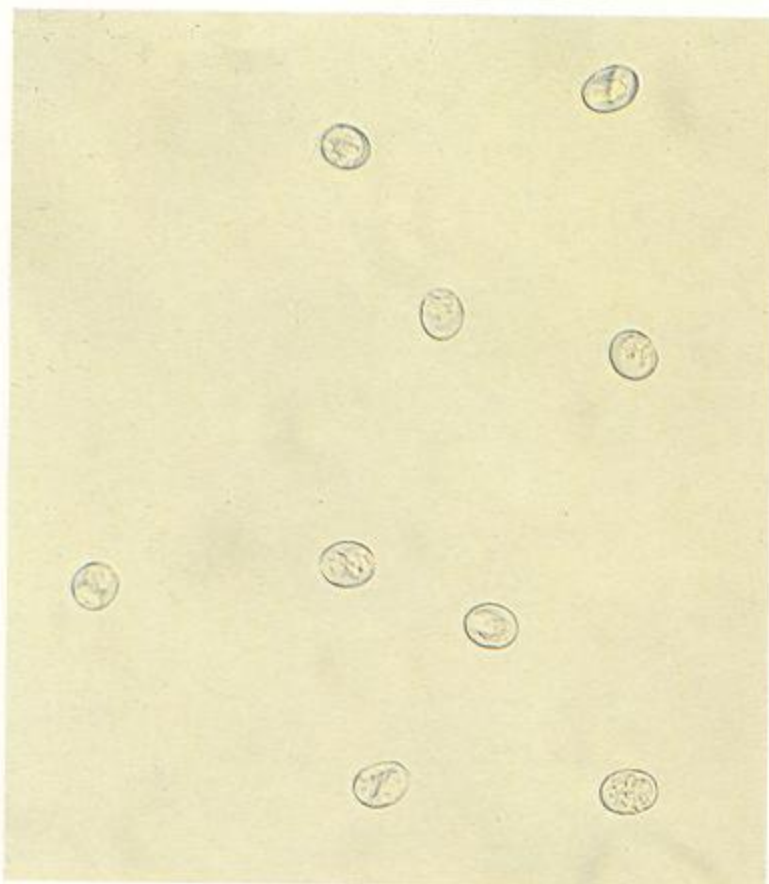
Obr. 6: Babezie v erythrocytech. Nacházíme je většinou ve dvojicích. Barveno panoptickou metodou. Mikrofoto, zvětšení 400x.



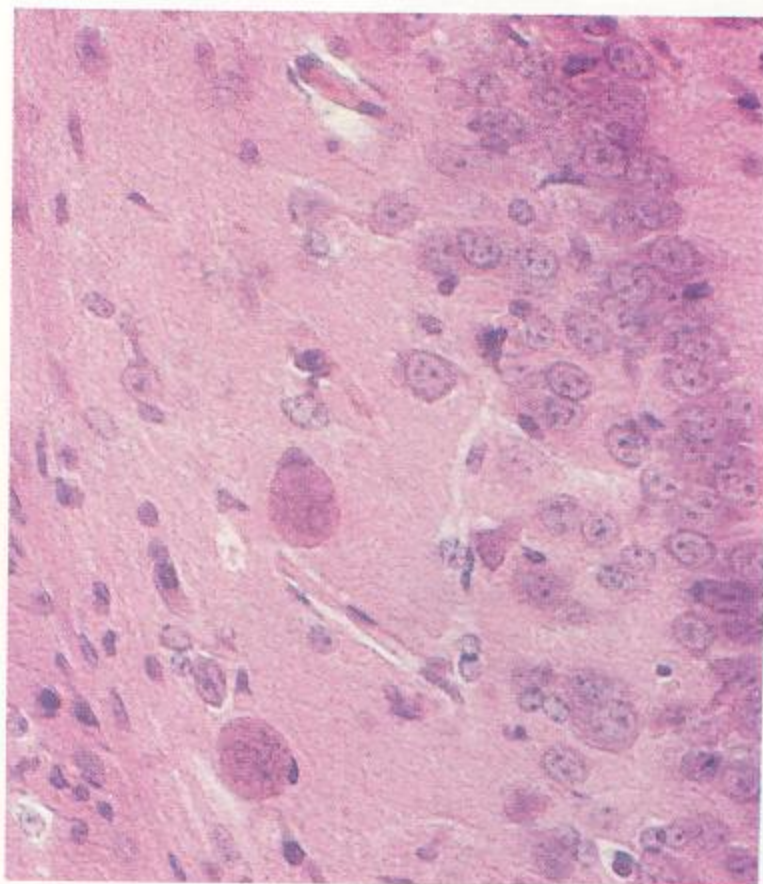
Obr. 7: Oocysty kryptosporidií v roztěru trusu. Podle Miláčka a Vítovce se barví fialově na žlutohnědém podkladě. Mikrofoto, zvětšeno 1500x (foto Dr. D. Modrý).



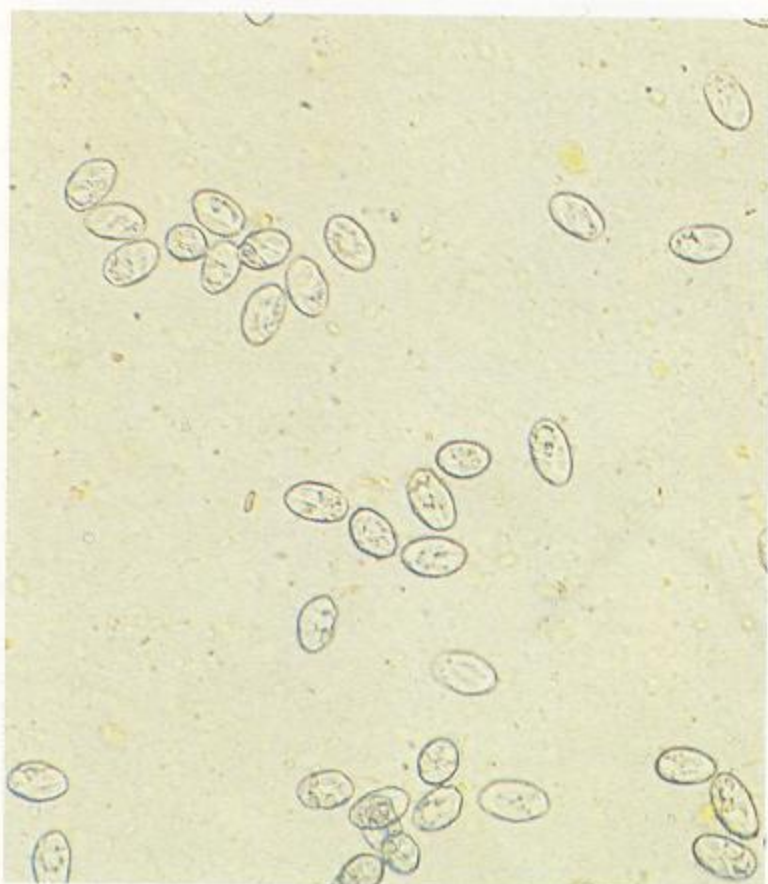
Obr. 8: Kryptosporidie na mikrokleích tenkého střeva. Mikrofoto skanovacím mikroskopem, zvětšení 2500x (foto Dr. B. Koudela, CSc).



Obr. 9: Vysporulované a nevysporulované oocysty *Toxoplasma gondii*. Mikrofoto, zvětšení 520x.



Obr. 10: Tkáňové cysty *Toxoplasma gondii* v mozku. Mikrofoto, zvětšení 260x.



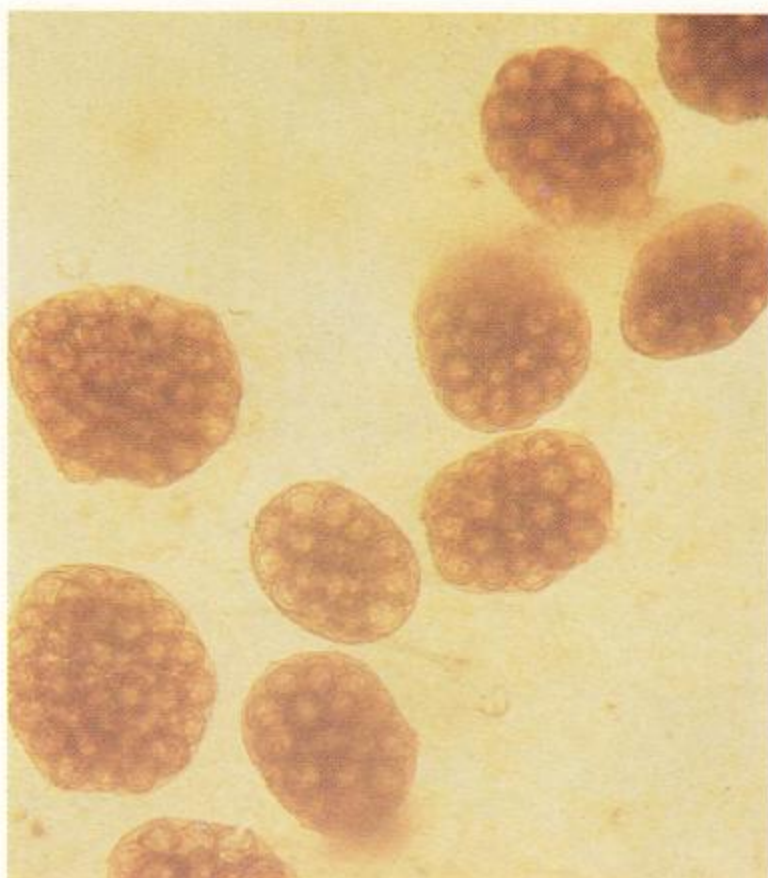
Obr. 11: Sporocysty *Sarcocystis* spp. Mikrofoto, zvětšení 520x.



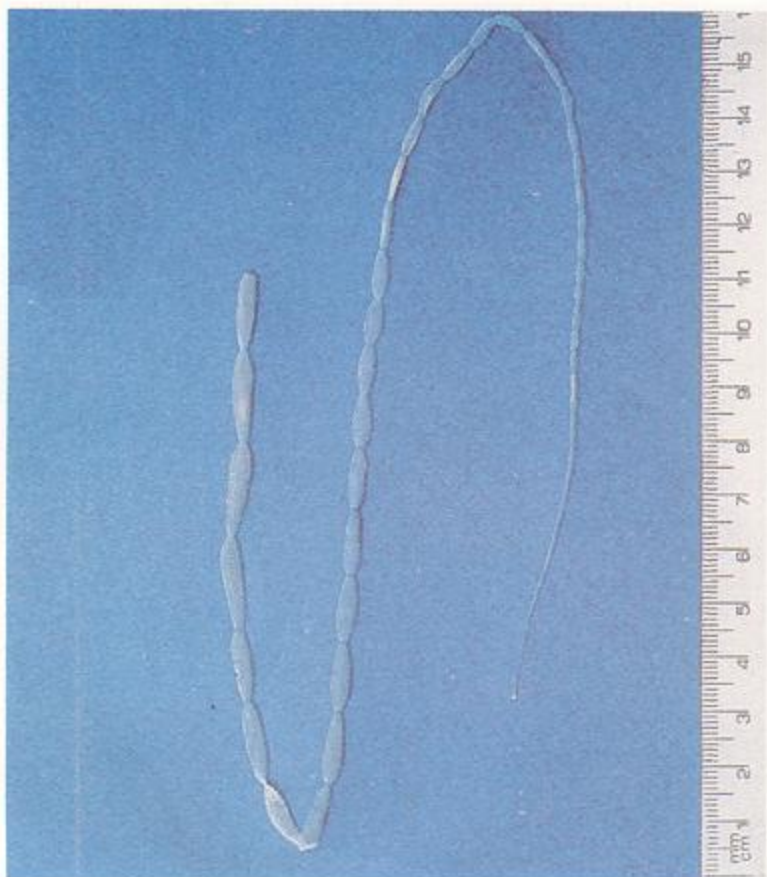
Obr. 12: Cysta *Balantidium coli*. Uprostřed je nápadný velký makronukleus ledvinovitého tvaru. Mikrofoto, zvětšení 780x.



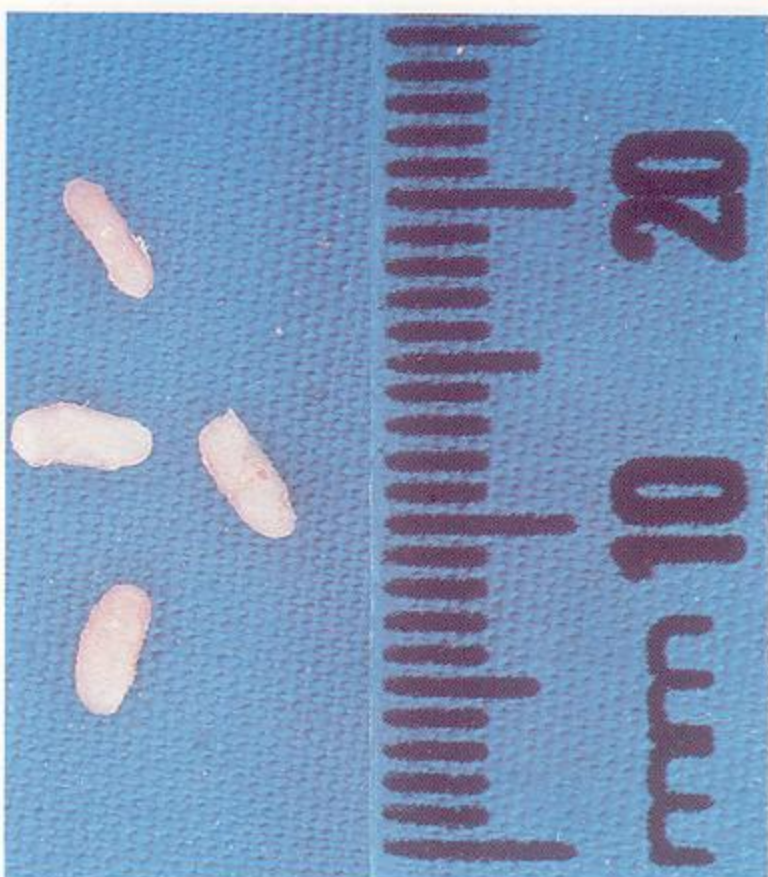
Obr. 13: Vajíčko *Diphylobothrium latum*.
Mikrofoto, zvětšení 800x.



Obr. 14: Kokony s vajíčky *Dipylidium caninum*. Mikrofoto, zvětšení 80x (foto fy Bayer).



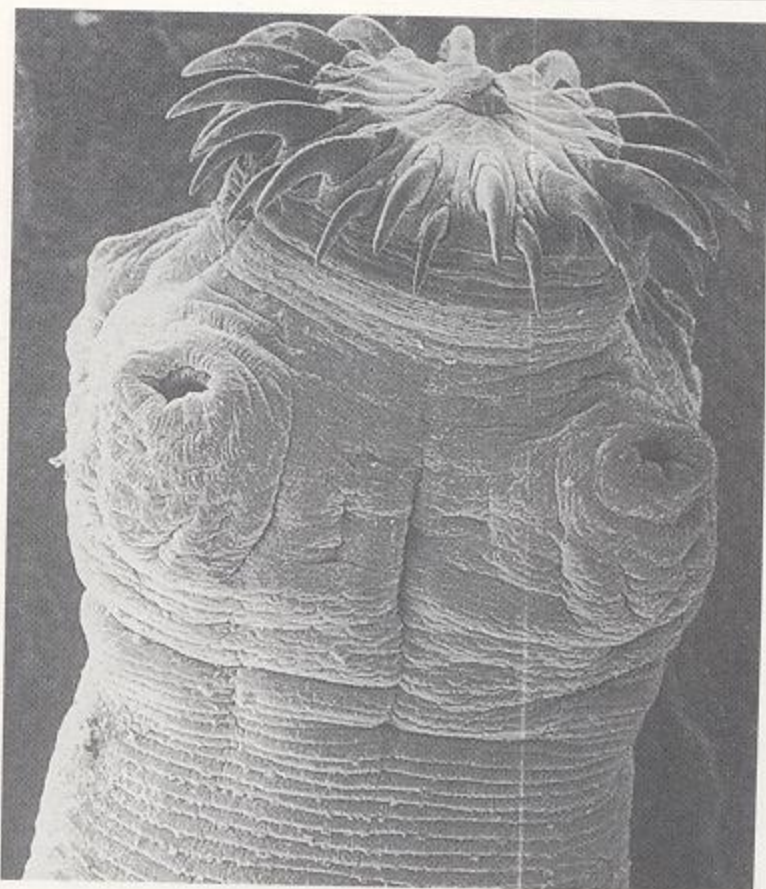
Obr. 15: Tasemnice *Dipylidium caninum*. Koncové články mají tvar okurkových jader (foto fy Bayer).



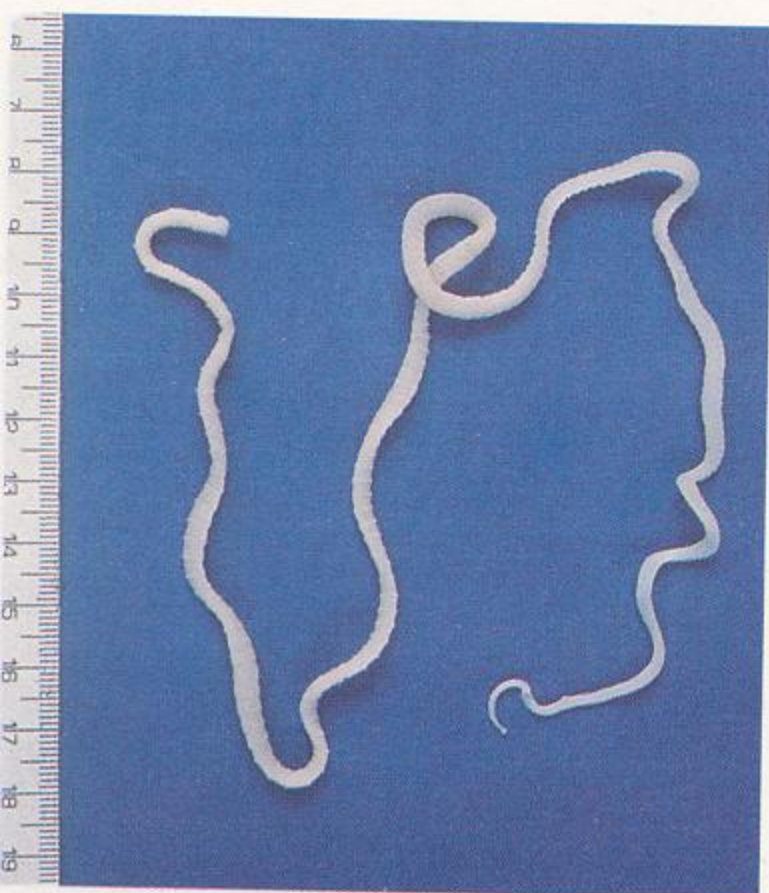
Obr. 16: Zralé články *Dipylidium caninum*. Charakteristická je narůžovělá barva článků (foto fy Bayer).



Obr. 17: Vajíčka *Taenia* spp. Uvnitř vajíčka jsou patrné embryonální háčky. Mikrofoto, zvětšení 340x.



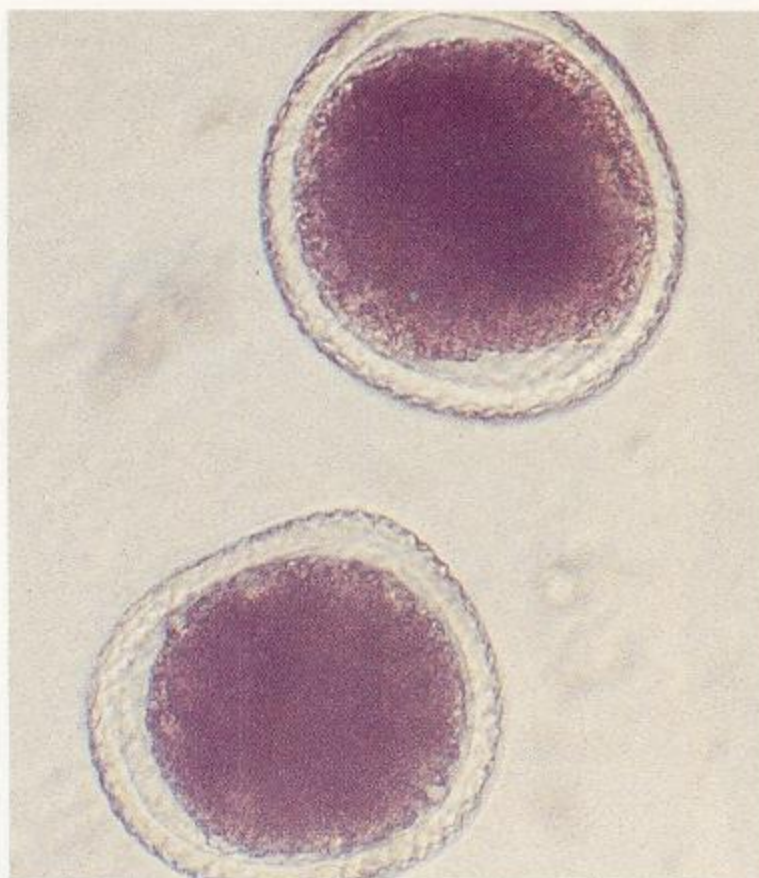
Obr. 18: Skolex *Taenia* spp. Na skolexu je rostellum s háčky a 4 kruhové přísavky. Mikrofoto skanovacím mikroskopem (foto fy Bayer).



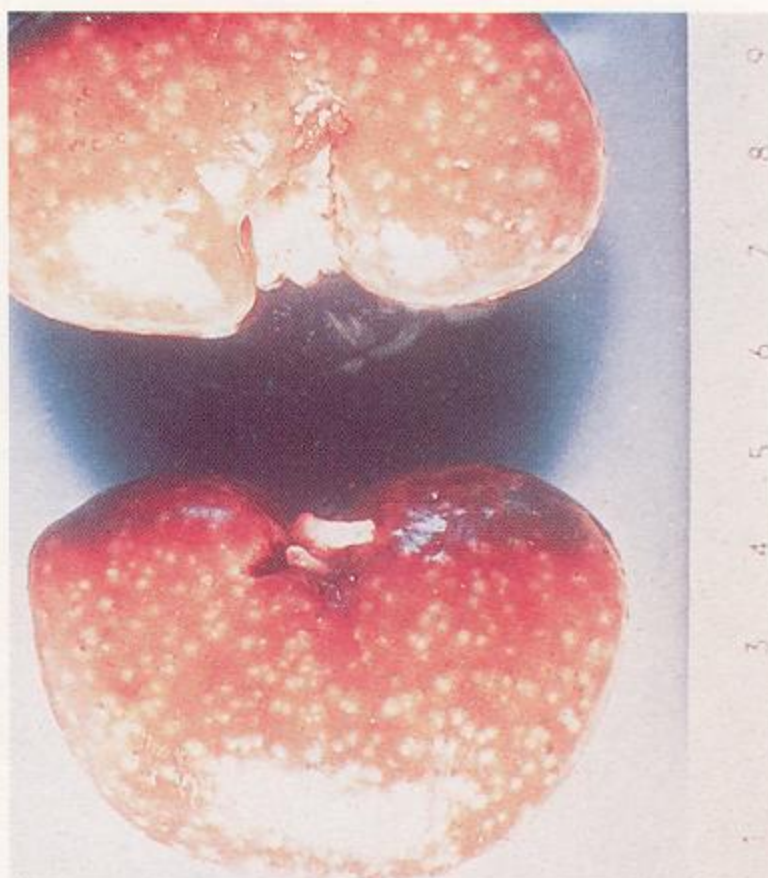
Obr. 19: Tasemnice *Taenia hydatigena*. (foto fy Bayer)



Obr. 20: Tasemnice *Echinococcus granulosus*. Poslední článek je zralý. Mikrofoto, zvětšení 7x (foto fy Bayer).



Obr. 21: Vajíčka škrkavky *Toxocara canis*. Uvnitř vajíčka je velká blastomera tmavošedé barvy. Mikrofoto, zvětšení 320x.



Obr. 22: Subkapsulární granulomy v ledvinách psa způsobené larvami škrkavek *Toxocara canis*. (foto fy Bayer).



Obr. 23: Konvolut škrkavek *Toxocara canis* v tenkém střevě psa. (foto fy Bayer)



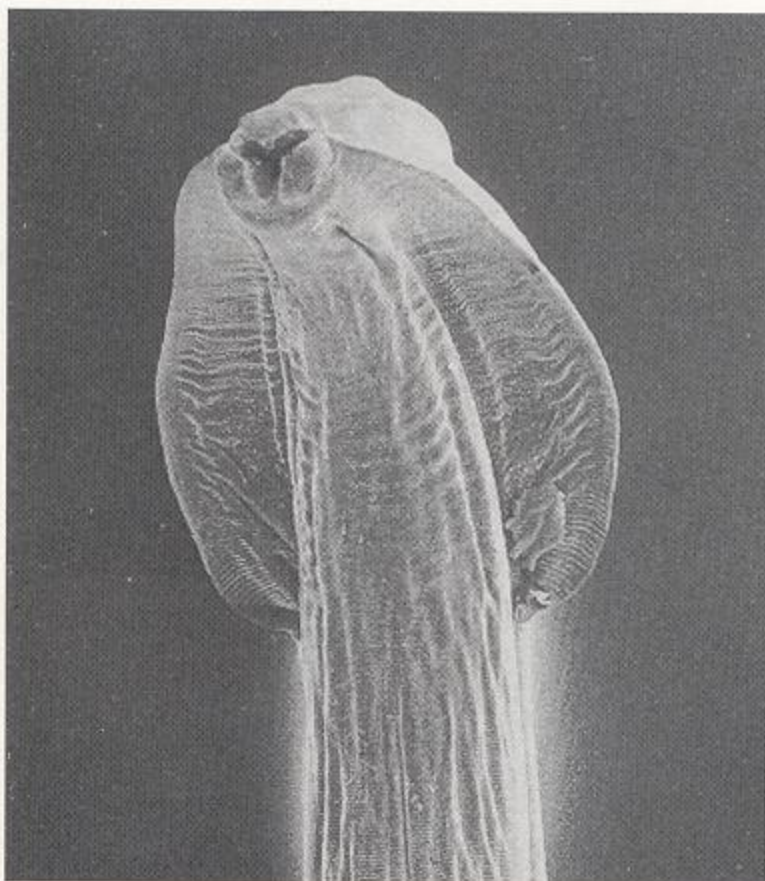
Obr. 24: Břicho štěněte při masivním napadení škrkavkami. (foto fy Bayer)



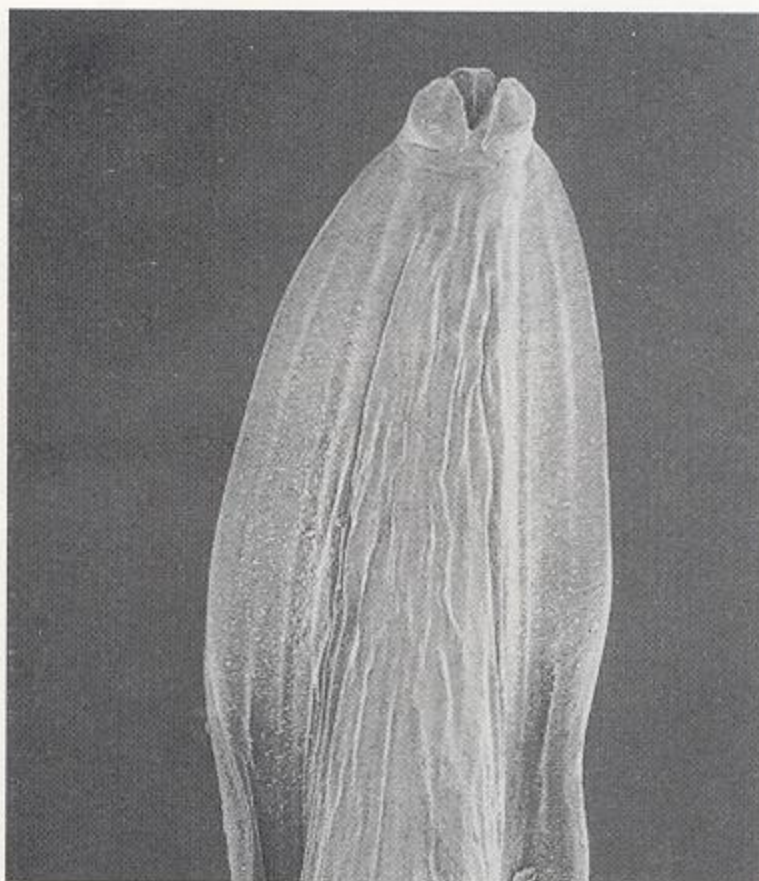
Obr. 25: Srovnání velikosti vajíček *Toxocara cati* a *Isospora felis*. Vajíčka *T. cati* jsou většinou oválná, *I. felis* má typické pólové zašpičatění. Mikrofoto, zvětšení 320x.



Obr. 26: Vajíčko *Toxascaris leonina*. V čerstvém trusu obsahuje jednu blastomery, která má světlešedou barvu, je menší a ve vajíčku je uložena často excentricky. Vajíčko na snímku se již rýhuje. Mikrofoto, zvětšení 320x.



Obr. 27: Kraniální úsek škrkavky *Toxocara cati*. Hlavová křídélka jsou krátká a široká. Mikrofoto skanovacím mikroskopem (foto fy Bayer).



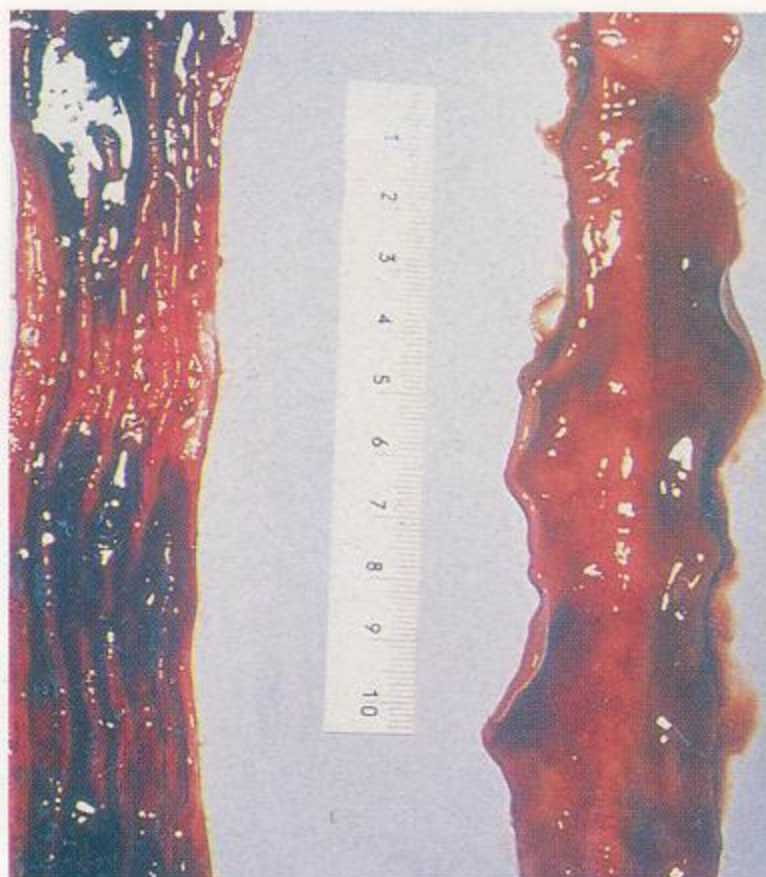
Obr. 28: Kraniální úsek škrkavky *Toxascaris leonina*. Hlavová křídélka jsou úzká a dlouhá (foto fy Bayer).



Obr. 29: Vajíčko *Ancylostoma* spp. Je tenkostěnné a obsahuje 8 kulovitých blastomer. Mikrofoto, zvětšení 400x (foto fy Bayer).



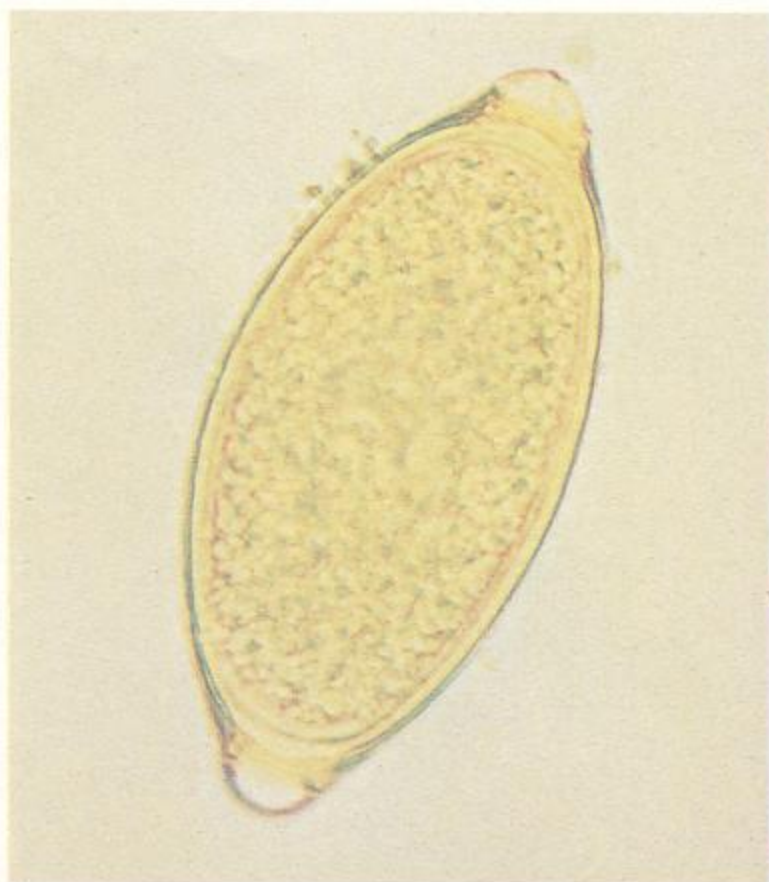
Obr. 30: Tenké střevo s měchovci (č. *Ancylostomatidae*). (foto fy Bayer)



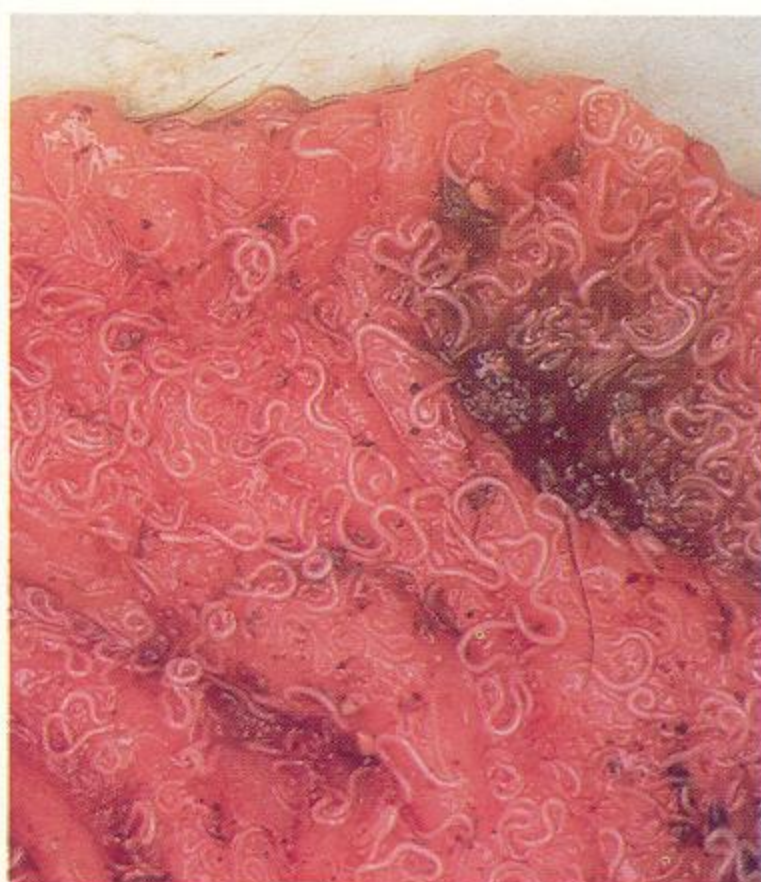
Obr. 31: Hemoragická enteritida vyvolaná měchovci. (foto fy Bayer)



Obr. 32: Larva migrans cutanea u člověka. (foto fy Bayer)



Obr. 33: Vajíčko *Trichuris vulpis*. Mikrofoto, zvětšení 800x (foto fy Bayer).



Obr. 34: Tlusté střevo s tenkohlavci. (foto fy Bayer)



Obr. 35: Hypersenzitivní reakce po napadení klíštětem. Pod pravým okem se granulom vyvinul za 14 dní (foto Dr. J. Rybníček).

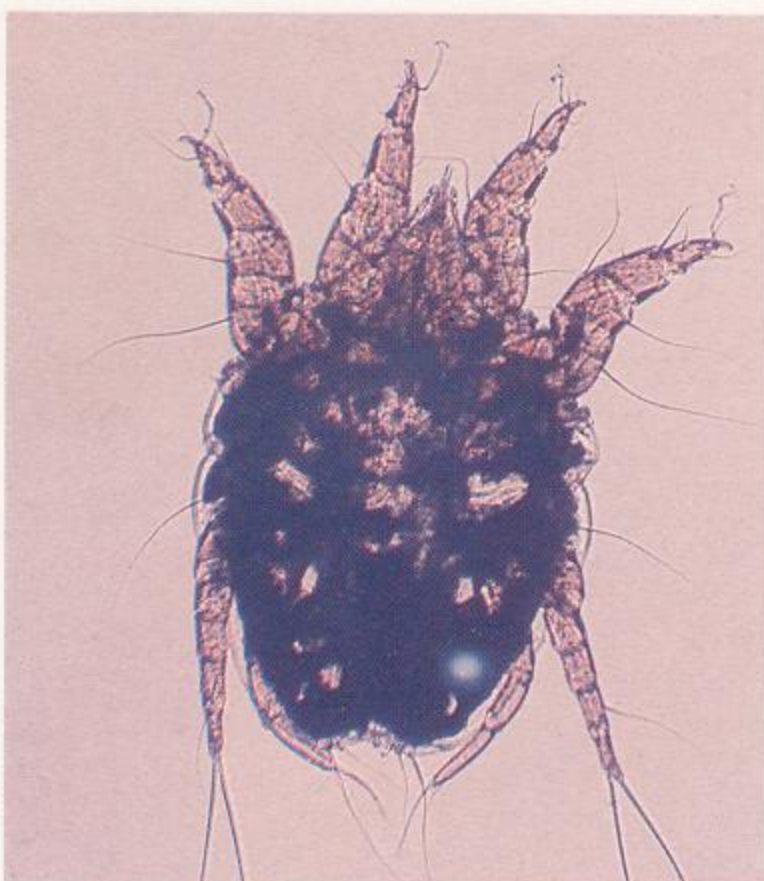


Obr. 36: *Sarcoptes canis*. Mikrofoto, zvětšení 100x.



Obr. 37: Sarkoptový svrab na hlavě.

Kromě ušní báze, okolí očí a krku byly silně pruritické změny pozorovány v okolí loktů a na břiše (foto Dr. J. Rybníček).



Obr. 38: *Otodectes cynotis*. Mikrofoto, zvětšení 65x.



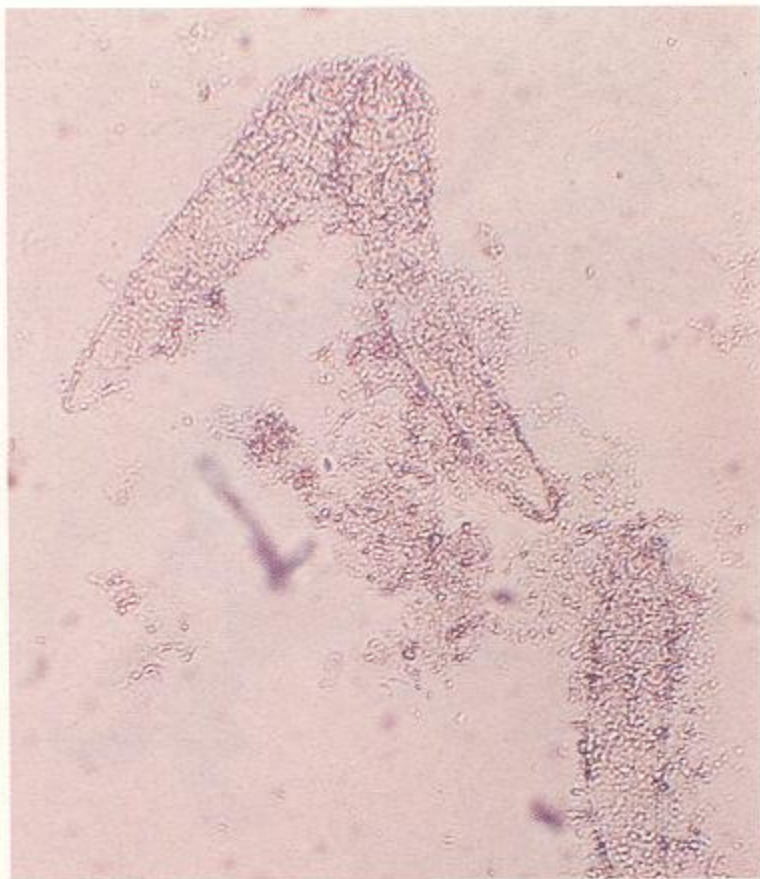
Obr. 39: *Cheyletiella* spp. Mikrofoto, zvětšení 65x.



Obr. 40: Cheyletielóza u dvouměsíčního štěněte. Po rozhrnutí srsti jsou nápadné četné lupy (foto Dr. J. Rybníček).



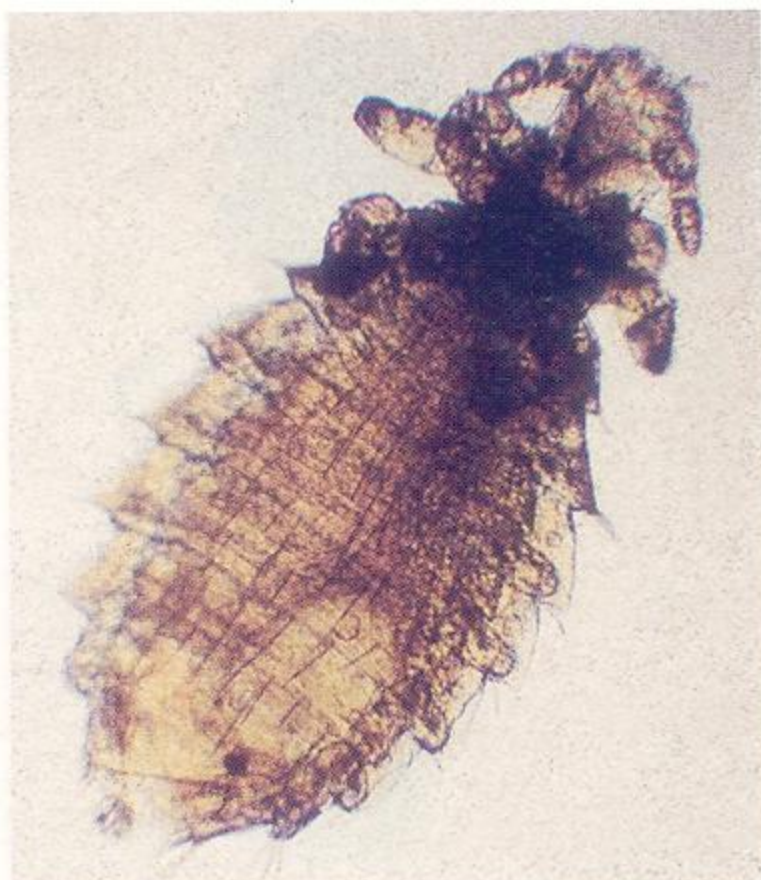
Obr. 41: Hypersenzitivní reakce na kůži člověka po kontaktu se zvířetem napadeným cheyletielami.



Obr. 42: *Demodex canis* v kožním seškrabu. Mikrofoto, zvětšení 120x.



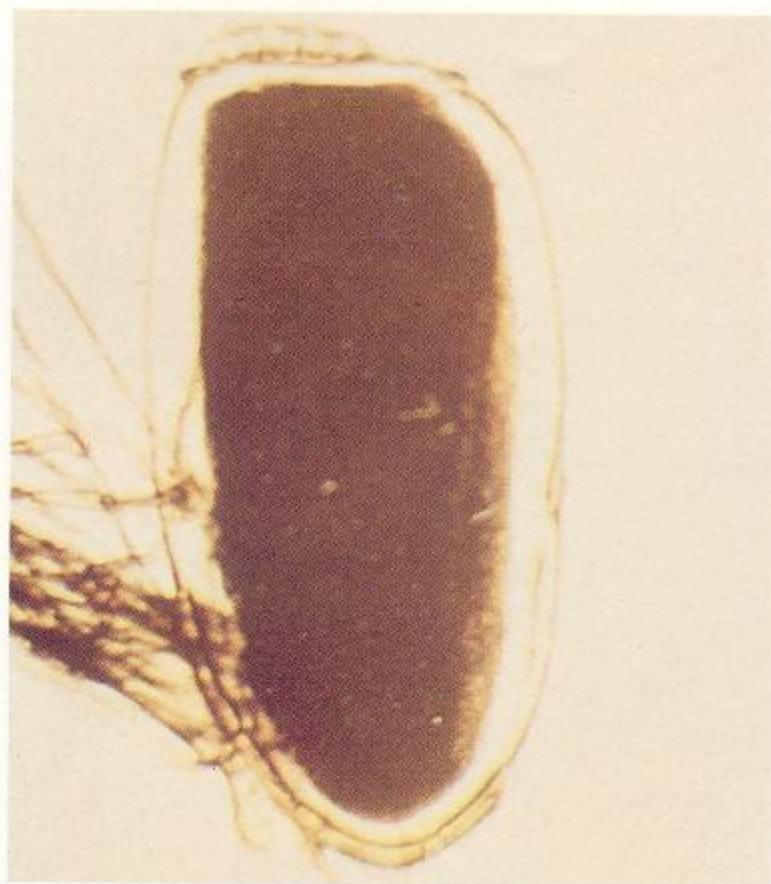
Obr. 43: Demodikóza u osmiměsíčního bulmastifa. Po těle jsou četná alopetická ložiska s folikulitidou a hyperpigmentací.



Obr. 44: Veš *Linognatus* spp. Mikrofoto, zvětšení 30x.



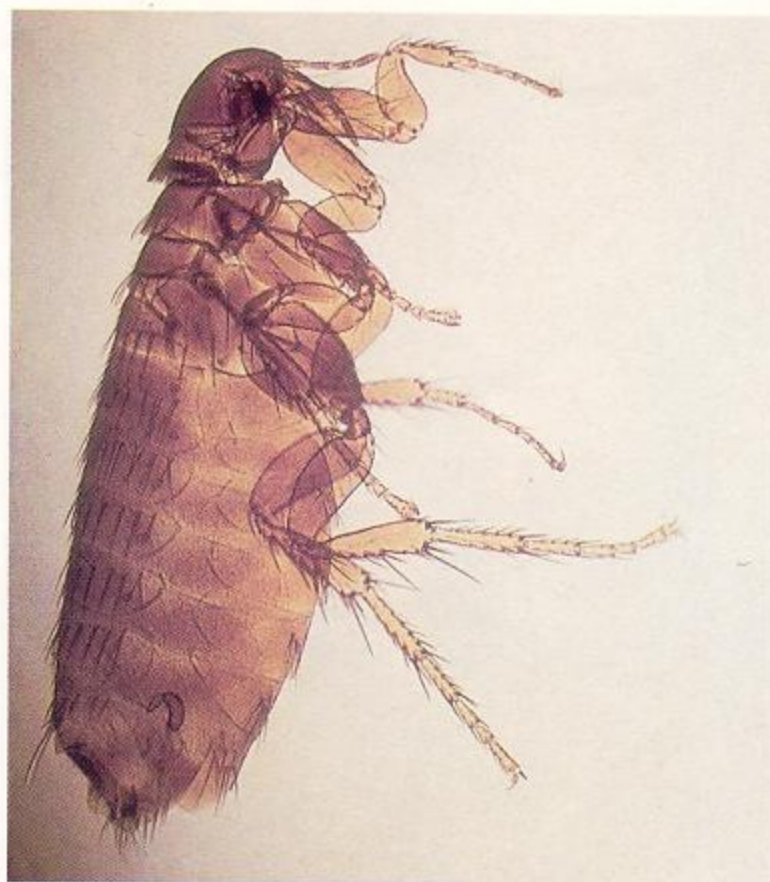
Obr. 45: Veš muňka. Mikrofoto, zvětšení 30x.



Obr. 46: Hnida vši nalepená na chlupu. Mikrofoto, zvětšení 40x.



Obr. 47: Všenka *Trichodectes* spp. Mikrofoto, zvětšení 30x.



Obr. 48: Blecha *Ctenocephalides* spp. Mikrofoto, zvětšení 30x.